Aus der Universitäts-Nervenklinik Göttingen
Direktor: Professor Dr. Ewald

# Die funktionellen Magenstörungen bei multipler Sklerose

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

Vorgelegt am 24. Oktober 1940

von

**Reinhold Nickel**
prakt. Arzt aus Hofgeismar

1941

Satz u. Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei (W. Fr. Kaestner) Göttingen

Dekan: Professor Dr. Stich

Berichterstatter: Professor Dr. Ewald

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Oktober 1940

# Die funktionellen Magenstörungen bei multipler Sklerose

Über die multiple Sklerose als ein in sich geschlossener Krankheitskomplex ist viel geschrieben und die verschiedensten Auffassungen über Ätiologie, Verlauf und Prognose vertreten worden. Um die klare Abgrenzung des Krankheitsbildes machten sich in Deutschland vor allem v. Strümpelt, E. Müller, Marburg und von Hösslin verdient, nachdem als erster Cruveilhier den Symptomenkomplex scharf umrissen hatte. Bekanntlich zeichnet sich die multiple Sklerose — wie der Name sagt — durch multipel auftretende Krankheitsherde im Z. N. S. aus, die regellos verstreut liegen und nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Borst, Pette, Nonne, Spielmeyer u. a. als Folgeerscheinungen einer Entzündung in der Umgebung der Gefäße und Degeneration des um die Gefäße gelagerten Stütz- und Nervengewebes anzusehen sind. Die Tatsache, daß diese Herde an ganz verschiedenen Stellen gelegen sein können, ist bestimmend dafür, daß sie zu den mannigfachsten Krankheitserscheinungen Anlaß geben. So ist es auch zu erklären, daß bei Beobachtungen an einem größeren Krankenmaterial nur bei dem geringeren Teil der Fälle die sogenannte Charcot-Trias voll ausgebildet nachgewiesen werden kann. In dem weitaus größeren Teil der Fälle findet man von den drei Hauptsymptomen zum Teil nur eins oder zwei. Über die Häufigkeit des in klassischer Form vorkommenden Charcotschen Symptomenkomplexes äußert sich Heuke in einer Arbeit aus der Universitätsnervenklinik, Göttingen: Er findet bei einem Material von 167 Fällen nur 22, bei denen die drei bekannten Symptome in einwandfreier Form zu gleicher Zeit bestehen. Es bedeutet dies einen Prozentsatz von 13,2 %. Diese Zahl ist nicht weiter verwunderlich, wenn man daran denkt, daß sogenannte „Praedilektionsstellen" für das Ansiedeln eines Herdes sehr unwahrscheinlich sind und im allgemeinen abgelehnt werden. Es kann eben jedes Territorium des Z. N. S. befallen werden, und es entsteht so das vielgestaltige Bild der der dissiminierten Encephalomyelitis verwandten multiplen Sklerose. Infolgedessen hat man mehr auf das Gesamtbild zu achten und darf nicht den Fehler begehen, nur dann die Diagnose M. S. zu stellen, wenn die lehrbuchmäßigen Symptome sich darbieten.

Die Symptome der M. S. sind also sehr vielgestaltig: Wir kennen Störungen sensibler und motorischer Art, cerebellare Symptome und Erscheinungen, die auf eine Schädigung der Rinde bzw. des Subcortex hinweisen. Bemerkenswerterweise kann man auch Störungen von seiten des in letzter Zeit wieder in den Mittelpunkt des Interesses gerückten

vegetativen Nervensymstemes beobachten, die auf Läsionen der vegetativen Zentren selbst oder der von diesen ausgehenden oder zu diesen hinziehenden peripheren Bahnen zurückgeführt werden müssen. Wir kennen Blasenfunktionsstörungen, Störungen der Darm- und Magenmotilität und der Geschlechtsfunktionen. Verhältnismäßig wenig wurde bisher jedoch die Tatsache beachtet, daß M. S.-Kranke relativ häufig an Magenbeschwerden leiden. Heuke hat nun an der Göttinger Nervenklinik, auf Veranlassung von Ewald, 167 M. S.-Fälle auf das Vorkommen von Magenbeschwerden untersucht und in 10,7 % des Gesamtmaterials Klagen über Magenbeschwerden der verschiedensten Art gefunden. Er fand bei 18 Patienten die mannigfachsten Angaben über „nervöses Kopfbrechen", Übelkeit, Sodbrennen, Aufstoßen, Hungerschmerz, schwere Verdauung, Druck und Völlegefühl im Leib, Appetitlosigkeit u. a. In einigen Fällen war anamnestisch ein operiertes Ulcus ventriculi oder duodeni zu eruieren. Bemerkt sei hierbei, daß diese Klagen spontan vorgebracht wurden, sodaß die Gefahr des „Hineinfragens" von vornherein ausgeschlossen war. Die Magenbeschwerden müssen in diesen Fällen die Patienten schon erheblich gestört haben, da sie sie trotz ihrer Neigung, den Krankheitszustand in ihrer Euphorie zu bagatellisieren, dem Untersucher schilderten. Bemerkenswerterweise waren bei einem Teil der Fälle die Magenbeschwerden den ersten Erscheinungen der Krankheit zeitlich vorausgegangen, eine Tatsache, die möglicherweise für Begutachtungsfragen Bedeutung gewinnen könnte, wie Heuke an einigen Gutachten Ewalds darlegte, in denen die Zusammenhangsfrage zwischen M. S. und Kriegsdienst zur Entscheidung stand. Das Ergebnis der Untersuchungen Heukes ging dahin, daß die Magenbeschwerden der M. S.-Kranken durchaus weitere Beachtung verdienen.

Dem Verfasser wurde nun die Aufgabe gestellt, bei einer Reihe von M. S.-Kranken den Magen einer Funktionsprüfung zu unterziehen. Bei 43 Patienten wurde, ohne Rücksicht darauf, ob sie Beschwerden von seiten des Magens angaben oder nicht, eine fraktionierte Magenausheberung vorgenommen und der Magensaft untersucht. Nüchtern-Flüssigkeit und die nach der Infusion des Coffeinfrühstücks gewonnenen Sekrete wurden in der bekannten Weise mit Na OH (1/10 n) und H Cl (1/10 n) unter Verwendung von Phenolphtalein und Dimethylaminoazobenzol als Indikatoren titriert. Außerdem wurden in jedem Fall die Fermente untersucht. Es wurden selbstverständlich nur Kranke berücksichtigt, bei denen die Diagnose M. S. sicher feststand. Von jedem der Fälle wurden auch der Liquor gewonnen, und ein genauer Blutstatus gemacht. Allerdings mußten zwei Fälle, bei denen nachträglich die Diagnose auf funiculäre Myelose gestellt wurde, wieder ausgeschlossen werden. Auch die Wa. R. in Blut und Liquor wurden angestellt.

Dem nüchternen Patienten wurde nach Entzug der Nüchternflüssigkeit 300 ccm Aqua dest., das mit 2—3 Tropfen Methylenblau und 0,25 mmg Coffein versetzt war, infundiert und nach je zehn Minuten immer 10 ccm des Mageninhaltes mittels der Verweilsonde ausgehebert und titriert. Wir gewannen so ein getreues Bild der Magenfunktion, der Entleerungszeit und Motilität, Beginn des Gallerückflusses usw. Selbstverständlich war es notwendig, sich darüber klar zu werden, welche gewonnenen Werte noch als normal anzusehen sind und wo die

Grenze zum Krankhaften zu ziehen ist. Wir sind im Rahmen unserer Arbeit in der Bewertung der Befunde dem in der Göttinger medizinischen Klinik üblichen Vorgehen gefolgt: Dabei wurde festgelegt:

Achylie: Fehlen der freien H Cl und der Fermente,
Anacidität: Fehlen der freien H Cl bei erhaltenen Fermenten.
Subacidität: 0—20 freie H Cl
Normacidität: 20—50 freie H Cl
Superacidität: über 50 freie H Cl

Als Norm für die Entleerungszeit legten wir 30—60 Minuten fest.

Wir schildern nunmehr kurz unsere Kranken.

In jedem Falle wurde eine genaue Anamnese aufgenommen, dabei aber streng vermieden, Magenbeschwerden aus dem Kranken herauszufragen. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, wurde auch die Frage der erblichen Belastung in psychiatrischer und neurologischer Hinsicht berücksichtigt, auch auf „Magenkranke" jeder Art in der Familie des Kranken gefahndet. Außerdem legte der Verfasser in der Aufstellung besonders den Beginn der Erscheinung der Erkrankung und den Zeitpunkt des Auftretens der ersten Magenbeschwerden fest.

Fall 1: Dina K., Landarbeiterin, 38 Jahre.

Erbliche Verhältnisse: keine Belastung.
Bis zur jetzigen Krankheit immer gesund!
Seit August 1935 Gefühlssensationen in den Beinen, Schwindelgefühl, „schwere Beine", seit 1936 Zittern in den Händen. Magen: nie irgendwelche Beschwerden.
Befund: Blässe der temporalen Papillenhälften, Augen sonst o. B. BDR. links erloschen, U. E.: Hypertonie, alle spastischen Reflexe positiv, rechts mehr als links. Sensibilitätsstörungen an Armen und Beinen.
Liquor: 5/3 Zellen, Nonne: Opalenszenz, Eiweißrelationen: G.E. 1,3, Glob. 0,5, Alb. 8,0, Quot 0,62, Goldsol und Mastix: tiefe Linksausfällung im Sinne der P. P. Kurven.
Blutbild: o. B.
Wa. R. in Blut und Liquor negativ.
Ausheberungsbefund: Nüchternmenge 14 ccm mit geringer freier H Cl, Entleerungszeit 50—60 Minuten, Dauer der Nachsekretion 30 Minuten, Höchster Säurewert: frei H Cl 12 nach 80 Minuten, Gesamtacidität 38 nach 60 Minuten. Fermente positiv, Ergebnis: Subacidität mit Gallerückfluß nach 60 Minuten.

Fall 2: Maria G., Zigarrenarbeiterin, 20 Jahre.

Erbliche Verhältnisse o. B.
Eigene Anamnese: Früher keine schwereren Krankheiten. Im Juni 1935 sensible und motorische Störungen im linken Arm, Kribbeln und Ameisenlaufen. Nach Angina Mai 1936 starke Verschlechterung, Schlaflosigkeit, Lichtempfindlichkeit kein Doppeltsehen. Magen: Seit Juni 1935 leidet Patientin an Appetitlosigkeit, Sodbrennen, Erbrechen vor und nach dem Essen.
Befund: Nystagmus bds. BDR links erloschen. O. E. grobe Kraft links herabgesetzt, rechts annähernd normal. Sensibilität links für alle Qualitäten stark herabgesetzt. Eigenreflexe links fast erloschen, rechts normal. Astereognose. Intentionstremor. U. E. Tonuserhöhung. PSR und ASR beiderseits gesteigert. Bab. beiderseits positiv, Gang unsicher, Rumpfataxie, Romberg positiv.
Liquor: 4/3 Zellen. G. E.: 1,0, Glob. 0,2, Alb. 0,8, Quot. 0,25. Kolloidreaktionen: keine Ausfällungen.
Blutbild: o. B.
Wa. R. in Blut und Liquor negativ.

Ausheberungsbefund: Nüchternmenge: 12 ccm ohne freie H Cl, Entleerungszeit 90 Minuten, Dauer der Nachsekretion 40 Minuten, Höchster Säurewert: freie H Cl 26, G. A., 48 je nach 70 Minuten, Fermente positiv, Urteil: Subacidität.

Fall 3: Luise K., Ehefrau, 48 Jahre.

Familie: Ein Halbbruder mit 6 Jahren epileptiforme Anfälle, starb mit 17 Jahren in Bethel, sonst o. B.

Eigene Anamnese: Masern, sonst nie krank, Schneiderin, 1913 geheiratet, zwei normale und eine Fehlgeburt, 1928 Occipitalneuralgie und Ischias, Stuhl ging unwillkürlich ab. 1925 nach Abort taubes Gefühl im rechten Bein, Schwäche und Nachziehen. Gefühl, als ob der Leib dicker würde und die Knie schwerer seien. Keinen Halt in den Beinen. 1931 Schmerzen in Beinen und Armen. Kein Doppeltsehen, aber Flimmern vor den Augen. Kribbeln und häufiges Einschlafen der Arme. Magen: Keinerlei Beschwerden, Befund: kein Nystagmus, Fundus o. B. BDR. fehlen. O. E. leichte Tonuserhöhung beiderseits, Eigenreflexe lebhaft, Trömmer beiderseits positiv, Bab. sup. rechts positiv. U. E.: erhöhter Tonus. Spasmen, grobe Kraft mäßig. PSR und ASR bds. gesteigert. Links unerschöpflicher Fußklonus, Bab. links fraglich, rechts positiv. Sensibilitätsstörungen. Gang: cerebellar ataktisch. Sprache skandierend, psych.: deutliche Euphorie.

Liquor: 5/3 Zellen, Nonne negativ, G. E. 0,6, Glob. unter 0,2, Kolloidkurven starke Linksausfällung.

Blut: geringe Leukocytose.

Magen: N. F.: 12 ccm ohne freien H Cl und ohne G. A., Entleerungszeit 80 Minuten, Höchster Säurewert freie H Cl — 25 nach 70 Minuten G. A. 14 nach 80 Minuten, Fermente sämtlich negativ, Urteil: Achylie.

Fall 4: Else E., Hausgehilfin, 27 Jahre.

Familie o. B.

Eigene Anamnese: normale Entwicklung, schlecht in der Schule, Stottern, seit 1935 Zittern in den Händen und dann am ganzen Körper, 1936 auf Rheuma behandelt, rechtes Bein. Seit dieser Zeit Zwangsweinen, Doppeltsehen, sehr schwindelig und unsicher, jetzt kann sie gar nicht mehr gehen. Magen nie irgendwelche Beschwerden.. Befund: Nystagmus bds., leichte Abduzenzparese rechts. Fundus o. B. BDR. negativ. O. E. Tonus regelrecht, Reflexe seitengleich lebhaft. Finger-Nasenversuch: Intentionstremor bds. U. E. geringe Atrophie am rechten Bein, geringer Hypertonus, Spasmen. PSR und ASR rechts stärker als links. Bab. bds. pos. Bds. Fußklonus, Sensibilitätsstörung, Gang spastischataktisch. Sprache: unauffällig, psychisch Euphorie, Zwangslachen, Zwangsweinen.

Liquor: 33/3 Zellen, Nonne pos., E. R.: G. E.: 1,5, Glob. 0,6, Alb. 0,9, Quot. 1,5, tiefe Linksausfällungen im Sinne der P. P. Kurven.

Blutbild: o. B.

Wa. R. in Blut und Liquor negativ.

Magenausheberung: N. F. 30 ccm, freie H Cl negativ, G. A. 10, Entleerungszeit 80 Minuten, Gallerückfluß nach 40 und 110 Minuten, Höchster Säurewert freie H Cl 36 nach 70 Minuten, G. A. 58 nach 170 Minuten, Fermente sämtlich negativ, Subacidität mit Gallerückfluß.

Fall 5: Karl J., Schachtmeister, 32 Jahre.

Familie: Mutter stand wegen „Nerven“ in Behandlung, sonst o. B.

Eigene Anamnese: Nie krank gewesen. 1934 Unfall, seit November 1936 krank. Gehstörungen. Paraplegie. Taubes Gefühl in Arm und Beinen. Im Anschluß an eine grippöse Erkrankung akute Verschlechterung, die bis heute besteht.

Magen: Seit der Jugend nicht ordentlich Appetit gehabt. Kann nur immer wenig essen. Befund: kein Nystagmus, kein Doppeltsehen, Hirnnerven o. B., BDR.: schwach, rechts stärker als links. O. E.: Hypertonus, Radiusperiostreflex erhalten, rechts stärker als links, Trömmer bds. pos. Finger-Nasenversuch ataktisch, Intentionsstremor. Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten. U. E.: geringer Hypertonus, PSR und ASR gesteigert, Bab. und Oppenheim bds. pos., Sensibilität o. B., Gang unauffällig, psychisch Euphorie.

Liquor: 1/3 Zellen, Nonne opal., G. E. 1,0, Glob. 0,4, Alb. 0,6, Quot. 0,66. K. K.: tiefe Linksausfällung.

Blutbild: o. B.

Wa. R. in Blut und Liquor negativ..

Ausheberungsbefund: N. F. 20 ccm, freie H Cl und G. A. pos., Entleerungszeit 70 Minuten, Höchster Säurewert freie H Cl 60 nach 80 Minuten, G. A. 90 nach 70 Minuten, Fermente außer Pepsin alle positiv, Superacidität.

Fall 6: Karl H., Schlosser, 33 Jahre.

Familie: Mutter Schlaganfall.

Eigene Anamnese: Nie krank. Mai 1935 von der Kurbel eines anzuwerfenden Motors getroffen. Von dieser Zeit an Schmerzen und Lähmung des rechten Beines, Allgemeine Schwäche und Nervosität.

Magen: Seit 1935 viel Sodbrennen, viel Druck- und Völlegefühl, kann keine Hülsenfrüchte vertragen, er muß oft Natron nehmen, um aufstoßen zu können.

Befund: Horizontaler Nystagmus beiderseits beim Blick nach rechts. Fundus: temporale Abblassung der Papillen bds. BDR. schwach in allen Etagen, rechts stärker als links. O. E.: Sehnenreflexe lebhaft, aber seitengleich, Sensibilität o. B., Intentionstremor bds., aber gering. U. E.: Sehnenreflexe gesteigert, Patellarklonus bds., Bab. negativ. Gang spastischataktisch, psychisch sachlich, nicht ausgesprochen euphorisch.

Liquor: 8/3 Zellen, Nonne leicht opal., G. E. 1,0, Glob. unter 0,2, K. K.: Geringe Linksausfällung. Blut: Ery. 5 Mill. Leuko 4 850, Hb. 85 %, F. I. 0,85, Diff.: Segm. 54, Lymph. 43, Mono 3.

Wa. R. nicht angestellt.

Ausheberung: N. F. 32 ccm, freie H Cl — 35 G. A. 35, E. Z. 50 Minu., Höchster Säurewert freie H Cl 53 nach 40 Min., G. A. 41 nach 40 Min., Fermente sämtlich positiv, Normacidität.

Fall 7: Emma M., Zigarrenarbeiterin, 24 Jahre.

Familie: Vater stottert, sonst o. B.

Eigene Anamnese: Entwicklung normal, immer schwächlich, nie ernstlich krank. Seit August 1936 Gehstörungen, Herzklopfen, Schwäche rechts mit Schmerzen, taubes Gefühl im rechten Bein. Magen: nie Beschwerden. Befund: zarte Patientin. Temporale Abblassung bds., geringer horizontaler Nystagmus nach links, BDR. erhalten. O. E.: Tonuserhöhung, Eigenreflexe alle gesteigert. Intentionstremor bds. U. E.: Tonuserhöhung, Spasmen, links stärker als rechts, Bab.: bds. pos., Patellarklonus bds. pos., Gang cerebellarataktisch, Sprache skandierend, psychisch Euphorie.

Liquor: 12/3 Zellen, Nonne opal., G. A. 1,0, Glob. 0,4, Alb. 0,6, Quot.: 0,44. K. K.: tiefe Linksausfällung.

Blut: Ery: 5,12 Mill., Leuko: 5300, Hb. 75 %, F. I.: 0,37. Diff.: Eos 1, Segm. 62, Lympho, 31, Mono 1.

Wa. R. in Blut und Liquor negativ.

Ausheberung: Galligverfärbte Nüchternflüssigkeit, 200 cmm, — 10 frei H Cl, G. A. 35, Entleerungszeit 40 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 53 nach 30 Min., G. A. 95 nach 40 Min., Fermente positiv, Leichte Superacidität.

Fall 8: Wilhelm W., Müller, 49 Jahre.

Familie: Vater an Magenkrebs gestorben. Sonst o. B.

Eigene Anamnese: Entwicklung normal. Keine Kinderkrankheiten. Kriegsteilnehmer. 1915 Hufschlag linkes Knie. Sei mehrere Male hinterher geschwollen. Sonst nie krank. Seit 12 Monaten Schmerzen und lahmes Gefühl im linken Knie und Oberschenkel. Stolperte viel. Sonst keine Beschwerden. Magen: Keine Beschwerden.

Befund: Intern o. B. Kein Nystagmus. Rechte Papille temporal abgeblaßt. U. E. Links Tonus erhöht, sonst o. B. O. E. Reflexe alle sehr lebhaft. ASR und PSR erhöht, links stärker als rechts. Fußklonus bds. BDR links fast sämtlich erloschen, rechts herabgesetzt. Sensibilität erhalten. Sprache: o. B. Psychisch: keine Euphorie.

Liquor: 6/3 Zellen, Nonne: opal. G. E. 2,0, Glob. 0,5, Alb. 1,5, Quot. 0,33. K. K.: tiefe linke Ausfällung.

Blut: nicht angestellt.

Wa. R. im Liquor neg.

Magen: N. F. 5 cmm., fr. H Cl neg. G. A. 5, E. Z. 30 Min., Höchste Säurewerte fr. H Cl 79 nach 50 Min. G. A. 110 nach 50 Min., Fermente positiv., Superacidität mit Gallerückfluß nach 30 Minuten.

Fall 9: Luise W., Ehefrau, 48 Jahre.

Familie: o. B., keine Nervenkrankheiten.

Eigene Anamnese: nie krank gewesen. Entwicklung normal. Seit 2 Jahren (1927) zunehmende Schwäche in den Beinen. Kein Doppeltsehen, kein Schwindel, Kribbeln in den Füßen, Schmerzen im Kreuz. Urin und Stuhl sowie Appetit in Ordnung. Keine Magenbeschwerden, kein Sodbrennen, kein Erbrechen. Kann alles vertragen.

Befund: Asthenischer Habitus. Kopf o. B., kein Nystagmus. Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend. O. E.: Reflexe links lebhafter als rechts. Meyer: rechts angedeutet positiv, links positiv. Trömner: beiderseits positiv. Intentionstremor beiderseits. U. E.: Spasmen links stärker als rechts. Fußkloni links stärker als rechts. Patellarsehnenreflexe beiderseits erhöht positiv. Leichter Patellarklonus. Bab.: beiderseits positiv, Rossolimo: beiderseits positiv. Oppenheim: beiderseits positiv. Tiefensensibilität intakt. Psychisch: labil, euphorisch.

Liquor: 2/3 Zellen, E. R.: 1,1 G. E., Glob. 0,5, Alb. 0,6, Quot. 0,83. Starke Linksausfällung (17. 2. 37).

Blut: 4,66 Mill. Erytr, 6800 Leuko., Hb.: 80 %, F. I. 0,9. Diff. 1 Eos, 60 Segm., 36 Lympho., 3 Mono.

Ausheberung: Superacider N. W., E. Z. 30 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 40 nach 30 Min. G. A. 73 nach 30 Min., Fermente Lab. pos., Pepsin pos., Milchs. pos., Normacidität.

Fall 10: Johannes K., Bäckermeister, 27 Jahre.

Familie: o. B.

Eigene Anamnese: Normale Entwicklung. Gelenkrheumatismus, sonst immer gesund. Einige Male „Kopfgrippe", Juli 1936 Sturz von der Treppe, starke psychische Erregung, nach 4 Wochen Lähmungserscheinungen im Bein, Kribbeln und kaltes Gefühl. Jetzt arbeitsunfähig. Magen: Nikotinempfindlich, wiederholt Erbrechen. Hungerschmerzen und danach spontanes Erbrechen. Sonst o. B.

Befund: Intern: o. B. Grobschlägiger Nystagmus nach beiden Seiten, sonst o. B. O. E. Intentionstremor bds. Eigenreflexe gesteigert. U. E. Patellar- und Fußklonus bds. Deutliche spastische Zeichen. Rechts stärker als Links. Rumpfataxie, Romberg: pos. BDR bds. fast erloschen. Psychisch: ausgeglichen, zeitweilig euphorisch. Sprache unauffällig.

Liquor: nicht punktiert.

Blut: Ery: 4,66 Mill., Leuko: 6800, Hb: 80 %, F. I.: 0,9. Diff. Eos 1, Segm. 60, Lympho 36, Mono 3.

Blut: Ery: 4,73 Mill., Leuko: 5450, Hb. 82 %, F. I. 0,8. Diff. Eos. 4, Stabk. 5, Segm. 60, Lympho 26, Mono 5.

Wa. R. im Blut und Liquor neg. Meinecke im Liquor pos.

Magenausheberung: N. F. 48 ccm, fr. H Cl 10 und G. A. 35, E. Z. 50 Min., Höchster Säurewert 34 fr. H Cl nach 30 Min. und 59 G. A. nach 30 Min., Fermente außer Pepsin alle pos., Normacidität mit Gallerückfluß nach 30 Min.

Fall 11: Hildegard H., Hilfslehrerin, 36 Jahre.

Familie: ohne Belastung.

Eigene Anamnese: Masern 1925 Appendektomie. Seit 2 Jahren Taubheitsgefühl in den Armen, Schmerzen in den Beinen. Sonst keine Beschwerden. Magen: Nie Beschwerden.

Befund: Nystagmus beim Blick nach rechts. Temporale Abblassung bds., sonst o. B. BDR fehlen. O. E. Hypertonus. Reflexe gesteigert. Intentionstremor bds. U. E. Hypertonus. PSR und ASR gesteigert. Bab. und Rossolimo pos. links mehr

als rechts. Romberg pos. Gang spastisch-ataktisch. Sensibilität am ganzen Körper intakt.

Liquor: 4/3 Zellen, Nonne: neg. G. E. 1,4, Glob. 0,5, Alb. 0,9, Quot. 0,55. K. K.: starke Linksausfällung.

Blut: Ery: 4,8 Mill., Leuko: 6100, Hb: 70 %, F. I. 0,8. Diff. Baso 1, Eos. 1, Segm. 39, Lympho 56, Mono 3.

Wa. R. im Blut und Liquor neg.

Ausheberung: N. F. 3 ccm, fr. H Cl und G. A. gering, E. Z. 80 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 103 nach 70 Min. und 130 G. A. nach 70 Min., Fermente pos., Starke Superacidität.

Fall 12: Heinrich F., Elektriker, 36 Jahre.

Familie: o. B.

Eigene Anamnese: Entwicklung normal. Masern, Scharlach. Nach dem schweren Scharlach blieb ang. die vorhandene Sprachstörung zurück. (Stottern). Sonst immer gesund. 1919 eine Woche Rheuma. Vor einigen Tagen Schwindelanfall bei der Arbeit. Doppeltsehen. Kraftlosigkeit in den Beinen. Magen: Keine Beschwerden.

Befund: Nystagmus nach oben und rechts. Fundus o. B. BDR recht gesteigert, links normal. O. E. normaler Befund U. E. PSR bds. fast erloschen, ASR bds. lebhaft. Sensibilität überall erhalten. Psychisch: ausgeglichen, keine Euphorie. Gang: unauffällig.

Liquor: 8/3 Zellen, Nonne: Opal. G. E. 2,3, Glob. 1,0, Alb. 1,3, Quot. 0,76. K. K.: mittlere Linkszacke.

Blut: Ery: 5,09 Mill., Leuko: 11450, Hb: 85 %, F. I. 0,85. Diff. Eos 1, Segm. 75, Lympho 22, Mono 2.

Wa. R. in Blut und Liquor neg.

Ausheberung: N. F. 24 ccm, fr. H Cl 8 und G. A. 40, E. Z. 40 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl. 5 nach 40 Min. und 32 G. A. nach 40 Min., Fermente pos., Subacidität.

Fall 13: Margarete G., Ehefrau, 37 Jahre.

Familie: Großmutter und Mutter „Magenkrank".

Eigene Anamnese. Nie krank. Beim 1. Partus Beginn der Erkrankung. Zittern und Schwäche in den Beinen. November 1936 unfähig zu gehen. Beschwerden von Seiten des Darms, der Blase, Gefühlssensationen, Paraesthesien in den Beinen. Magen: Seit Ende 1935 immer viel Sodbrennen.

Befund: Geringer Einstellnystagmus rechts. Träge Lichtreaktion, rechts mehr als links. Intentionstremor. BDR fehlen links. O. E. keine path. Zeichen. U. E. gesteigerter Tonus. PSR und ASR seitengleich und lebhaft. Ataxie beim KHV. Bab. bds. pos. Gang spastisch-ataktisch. Psychich: depressiv.

Liquor: 10/3 Zellen, Nonne: Opal., G. E. 1,0, Glob. 0,5, Alb. 0,5. Quot. 1,0. K. K.: starke Linksausfällung.

Blut: Ery: 5,03 Mill., Leuko: 6050, Hb: 80 %, F. J. 0,8. Diff. Eos. 3, Stabk. 2, Segm. 71, Lympho 20, Mono 4.

Wa. R. im Blut und Liquor neg.

Ausheberung: F. N. 22 ccm, mit neg. fr. H Cl, E. Z. 40 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 60 nach 40 Min. und G. A. 66 nach 40 Min., Fermente positiv, Normacidität.

Fall 14: Heinrich L., Dreher, 38 Jahre.

Familie Vater kann seit 20 Jahren nicht gehen. Hat Kopfschmerzen und Beinlähmung. Zwei Brüder litten am Krämpfen.

Eigene Anamnese: Maser, „Lungenkatarrh". 1918 Grippe. Seit 1928 nach einem Turnfest Lähmungserscheinungen, die plötzlich auftraten. Wieder schnell erholt. 1932 plötzliche Verschlechterung, Schwäche in den Beinen. 1934 nach Durchnässung völlige Lähmung nach wenigen Stunden. Sehstörungen. Magen: 1925 kurze Zeit „Magenkrämpfe".

Befund: Nystagmus, BDR fehlen. Reflexdifferenzen an beiden Extremitäten. Intentionstremor. Euphorie, Skandierende Sprache.

Liquor: 4/3 Zellen. Nonne: spurweise. G. E. 0,7, Glob. 0,3, Alb. 0,4, Quot. 0,75. K. K.: mittlere Linkszacken.

Blut: Ery: 5,02 Mill., Leuko: 4150, Hb: 90 %, F. J. 0,9. Diff. Baso 1, Eos 3, Stabk. 1, Segm. 65, Lympho 26, Mono 4.

Wa. R. im Liquor neg.

Ausheberung: N. F. 45 ccm, fr. H Cl neg. G. A. 13, E. Z. 50—60 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl — 9 nach 20 Min. und G. A. 12 nach 80 Min., Dauer der Nachsekretion 30 Min., Fermente bis auf Labf. pos., Anacidität.

Fall 15: Alice H., Stenotypistin, 33 Jahre.

Familie: Eine Schwester an „Zahnkrämpfen" gestorben.

Eigene Anamnese: Als Kleinkind „Zahnkrämpfe", Rachitis, Bettnässen. Sonst nie krank. 1928 Cholecystitis, danach plötzlich Gehstörung. Lähmung der Beine, Blasenbeschwerden, Rückenschmerzen. Magen: Seit der Cholecystitis Magenbeschwerden, Druck auf den Magen, Sodbrennen, Völlegefühl, Heißhungerschmerz und starke Schmerzen bei Druck auf die Magengegend.

Befund: Temporale Abblassung der Papillen, besonders rechts. Kein Nystagmus. Hypertonus und ataktische Bewegungen in den Armen. Spastische und Sensibilitätserscheinungen an den Beinen. Cerebellare Ataxie. Psychisch: geordnet, keine Euphorie.

Liquor: 10/3 Zellen. Nonne: Opal. G. E. 1,0, Glob. 0,3, Alb. 0,7, Quot. 0,42. K. K.: tiefe Linksausfällung.

Blut: Ery: 5,26 Mill., Leuko: 7400, Hb: 87 %, F. I. 0,8.

Wa. R. im Blut neg.

Ausheberung: N. F. 10 ccm. mit neg. fr. H Cl und 40 G. A., E. Z. 50—60 Min., Dauer der Nachsekretion 60 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 85 nach 120 Min. und G. A. 111 nach 120 Min., Fermente pos., Superacidität, Klettertyp, mit Gallerückfluß nach 50 Min.

Fall 16: Eduard Sp,, Schlosser, 34 Jahre.

Familie: o. B.

Eigene Anamnese: Nie ernstlich krank. Seit 1924 Doppeltsehen. Im rechten Bein Schlappheit nach einer chemischen Verbrennung. Gleichgewichtsstörungen bds., rechts stärker als links. Unsicherer Gang, der im Lauf der Zeit ständig schlechter wurde. In den letzten Jahren hat er nicht mehr schnell und deutlich sprechen können. Magen: keine Beschwerden.

Befund: Schwerhörigkeit. Sprachstörung. Skandierende Sprache. Zittern der Hände. Temporale Abblassung der Papillen. Schwäche des rechten Rectus int., daher Divergenzneigung. BDR. rechts herabgesetzt. Intentionstremor bds. Adiadochokinese bds. Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen lebhaft. Bab. pos. links mehr als rechts. Gang: spastisch-ataktisch. Keine Sensibilitätsstörungen. Psychisch: Typische Euphorie.

Liquor: 4/3 Zellen. Nonne neg. G. E. 0,6.

Kolloidkurven: geringe Linksausfällung.

Blut: Ery: 5,31 Mill., Leuko: 8850, Hb.: 85 %, F. I. 0,8, Diff. Baso 1, Eos 1, Stabk. 2, Segm. 71, Lympho 22, Mono 3.

WaR. im Liquor neg.

Ausheberung: Keine N. F., E. Z. 50 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 25 nach 50 und G. A. 62 nach 50 Min., Fermente fehlen, Subacidität.

Fall 17: Otto B., 51 Jahre.

Familie: o. B.

Eigene Anamnese: Entw. normal. Nie ernstlich krank. Im Kriege verschüttet gewesen. Seit dieser Zeit langsam zunehmende Lähmung in den Beinen. 1932 besonders im rechten Bein. Taubes Gefühl. Kälteempfindung und Kribbeln in den Beinen bis zur Hälfte. Sonst keine Beschwerden. Magen: Nie Beschwerden.

Befund: Spasmen in den Beinen, gesteigerte Reflexe, Bab. bds., pos. Gang spastisch-ataktisch. Rumpfataxie. Sprache leicht skandierend. Psychisch: unauffällig.

Liquor: nicht punktiert.

Blut: nicht angestellt.

Ausheberung: N. F. 12 ccm mit hoher fr. H Cl und G. A., E. Z. 40 Min., Dauer der Nachsekretion 30 Min., Höchster Säurewert 105 fr. H Cl und 120 G. A. je nach 70 Min., Fermente pos., Superacidität, Klettertyp.

Fall 18: Erich M., 36 Jahre.

Familie: ang. o. B.

Eigene Anamnese: Entw. normal. Nie ernstlich krank. Im 9.—14. Jahre „nervöses Kopfbrechen". Angstzustände. 1922 nach einem starken Schrecken Beginn einer „Gehschwäche". Wurde langsam immer schlimmer. Magen: Seit Anfang der Erkrankung Sodbrennen, Druck- und Völlegefühl, Heißhungerschmerz, kann keine Hülsenfrüchte vertragen. Muß immer Natron nehmen.

Befund: nur spärliche Angaben der Krankheitsgeschichte, die unbrauchbar sind.

Liquor: 1/3 Zellen. Nonne: Opal. G. E. 1,3, Glob. 0,3, Alb. 1, Quot. 0,3. K. K.: mittlere Linkszacken.

Blut: liegt nicht vor.

Ausheberung: keine N. F., E. Z. 50 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 42 nach 90 Min. und G. A. 68 nach 80 Min., Fermente pos., Normacidität.

Fall 19: Otto B., Lokomotivführer, 45 Jahre.

Familie: o. B.

Eigene Anamnese: Scharlach. Sonst nie krank. Jetzt im Bergbau Lok.-Führer. März 1935 „in den Knien schlapp". Ameisenlaufen. Zittern. Stuhlgang sehr schlecht. Sonst keine Beschwerden. Magen: Nie Beschwerden.

Befund: Pykniker: Leichter Nystagmus nach beiden Seiten. BDR stark herabgesetzt. Tonuserhöhung und Reflexsteigerung am rechten Arm. Adiadochokinese. Spasmen an beiden Beinen. Links gesteigerte Reflexe. Patellar- und Fußklonus, links mehr als rechts. Sensibilität links für alle Qualitäten gestört. Gang cerebellarataktisch.

Liquor: 3/3 Zellen. Nonne: neg. G. E. 1,3, Glob. 0,3, Alb. 1,0, Quot. 0,3. K. K.: keine Ausfällung.

Blut: nicht vorhanden.

WaR. nicht angestellt.

Ausheberung: N. F. 5 ccm, mit negativer freier H Cl, E. Z. 30 Min., Gallerückfluß nach 20 Min., Dauer der Nachsekretion 20 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl — 17 nach 10 Min. und G. A. 20 nach 50 Min., Fermente pos., Anacidität.

Fall 20: Heinrich A., Schuhmacher, 33 Jahre.

Familie: Vater an Magenkrebs gestorben. Sonst o. B.

Eigene Anamnese: Mit 6 Monaten Tränensackentzündung. Sonst nie ernstlich krank. Seit Frühjahr 1924 Schlappheit im rechten Bein. Fuß stößt immer an. Langsame Verschlechterung. „Nervenzucken". Spannungsgefühl auch in der Hand seit einigen Jahren. Magen: Seit 1924 Magenbeschwerden. Druckschmerz. Übler Geschmack.

Befund: BDR fehlen. U. E. Schwere Spasmen, rechts mehr als links. Unerschöpflicher Patellar- und Fußklonus. Gang spastisch-ataktisch. O. E. Tonus erhöht. Eigenreflexe gesteigert. Adiadochokinese. Leichtes Intentionszittern. Psychisch: Euphorie.

Liquor: nicht vorhanden.

Blut: nicht vorhanden.

Ausheberung: N. F. 2 ccm, mit fehlender fr. H Cl, E. Z. 60 Min., Geringer Gallerückfluß, nach 30 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 25 nach 90 Min., G. A. 50 nach 90 Min., Fermente fehlen, Anacid — Subacid.

Fall 21: Heinrich St., Landwirt 29 Jahre.

Familie: o. B.

Eigene Anamnese: Nie ernstlich krank. Juli 1934 Schwindel, Einschlafen der Füße. Lähmung der Beine. Paraesthesien in den Beinen. Sensibilitätsstörungen. Doppeltsehen. Flimmern vor den Augen. Allmählich auch im Arm bis zur Schulter ein taubes Gefühl. Schlechter Schlaf. Magen: Keinerlei Beschwerden. Zentrale Facialisparese. Skandierende Sprache. Abducensparese rechts. Nystagmus nach links. BDR erloschen. FNV ataktisch. Intentionstremor. Patellar- und Fußklonus. Bab. bds. pos. Hypaesthesien des Peroneusgebietes. Psychisch: Euphorie.

Liquor: 27/3 Zellen. Nonne: Opal. G. E. 1,3, Glob. 0,4, Alb. 0,9, Quot. 0,44. K. K.: mittlere Linkszacken.

Blut: Ery: 5,29 Mill., Leuko: 4950, Hb.: 87 %, F. I. 0,8, Diff: Baso 1, Eos 1, Jugl 1, Stabk. 4, Segm. 69, Lympho 22, Mono 2.

WaR. im Blut und Liquor neg.

Ausheberung: N.F. keine, E. Z. 40 Min., Dauer der Nachsekretion 20 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 97 und G. A. 112 nach je 50 Min., Fermente pos., starke Superacidität.

Fall 22: Meta B., Ehefrau, 55 Jahre.

Familie: Vater „Schüttellähmung". Dessen Bruder „Tobsuchtsanfälle", dessen Sohn in einer Anstalt gestorben. Bruder der Patientin „Kribbeln im Kopf", stimmungslabil. Ein zweiter Bruder kurze Zeit in einer Anstalt. Bruder Hüftgelenkentzündung.

Eigene Anamnese: Masern, Diphterie. Sonst nie krank. Mit 50 Jahren Beginn der Erkrankung mit Einschlafen der Hände. Kraftlosigkeit der Arme. Vor einem Jahr versagten die Beine. Schmerzen im Rücken. Brennendes Gefühl in den Armen. Durchfall und Blasenstörung (Inkontinenz). Magen: Seit einigen Jahren (1934) schwere Speisen nicht vertragen, besonders keine Hülsenfrüchte. Fette gar nicht.

Befund: Paraethesien und Schwächegefühl in Armen und Beinen. Spastische Zeichen an den Beinen. Bab. bds. pos. Differenz der ASR. Sonst keine Erscheinungen.

Liquor: 19/3 Zellen. Nonne: pos. G. E. 1,4, Glob. 0,6, Alb. 0,8, Quot. 0,75. K. K.: tiefe Linksausfällung.

Blut: Ery: 4,29 Mill., Leuko: normal, Hb.: 77 %, F. I. 0,9, Diff.: Baso 1, Eos 3, Segm. 54, Lympho 37, Mono 5.

WaR. im Blut und Liquor neg.

Ausheberung: N. F. 10 ccm mit neg. H Cl, E. Z. 50 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 27 nach 40 Min. und G. A. 43 nach 50 Min., Fermente außer Pepsin pos., Normacidität.

Fall 23: Else F., Strickerin, 28 Jahre.

Familie: Vater im Krieg Nervenschock, seitdem hat er Anfälle. Die Schwester des Vaters in einer Heilanstalt.

Eigene Anamnese: Masern, Scharlach. Sonst nie krank. 1934 wurde dem Patienten häufig sehr übel, Schwindelanfälle. Danach wurde die rechte Hand taub. Doppeltsehen. Unsicherer Gang. Zittern in den Händen. Schmerzen in der rechten Schulter mit „Zucken". Magen: Seit 1934 Übelkeit, Erbrechen, Sodbrennen, Gürtelgefühl, Druckschmerz.

Befund: Leichter seitlicher Nystagmus beim Blick nach rechts. BDR bds. erloschen. O. E. Tonuserhöhung. Intentionstremor. Spastische Zeichen. U. E. Spasmen, rechts stärker als links. Bab. re pos. Unerschöpflicher Patellarklonus und Fußklonus. Gang: spastisch-ataktisch. Sprache: o. B. Psychisch: o. B.

Liquor: 7/3 Zellen. Nonne: neg. G. E. 0,9, Glob. 0,2, Alb. 0,7, Quot. 0,28. K. K.: mäßige Linksausfällung.

Blut: Ery: 4,34 Mill., Leuko: 6250, Hb.: 76 %, F. J. 0,89.

WaR. im Blut und Liquor neg.

Ausheberung: N. F. 30 ccm, fr. H Cl 40 und G. A. 65, E. Z. 50 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 65 nach 50 Min. und G. A. 81 nach 50 Min., Fermente pos., Superacidität.

Fall 24: Agnes K., beruflos, 44 Jahre.

Familie: Eine Base leidet an paranoider Schizophrenie. Sonst ang. o. B.

Eigene Anamnese: Nie ernstlich krank. 1920 beginnt die ambulante Behandlung auf M. S. in der Poliklinik. 1925 Lungentuberkulose. Augentuberkulose (ständige Kontrolle der Augenklinik). 1932 retrobulbäre Neuritis. Damaliger Befund: Intentionstremor, Tonuserhöhung an den Armen. Euphorie und verwaschne Sprache. Jetzt: Seit einigen Wochen Zucken in den Händen und in den Füßen. Die Muskulatur „strammt" sich am ganzen Körper. Unsicherheit beim Gehen.

Stolpert und fällt häufig. Magen: Nie Beschwerden.

Befund: Hornhauttrübung. Pupillenstarre bds. Kein Nystagmus. BDR fehlen bds. O. E. lebhafte Reflexe. Trömner pos. bds. U. E. keine Tonuserhöhung, keine spastischen Zeichen. Geringgradige Euphorie, Sprache verwaschen. Gang unauffällig.

Liquor: 6/3 Zellen, 0,9 G. E., Glob. 0,5, Alb. 0,4, Quot. 1,2.

Blutbild: o. B.

WaR. in Blut und Liquor neg.

Ausheberung: N. F. 32 ccm mit 20 G. A und fehlender freier H Cl, E. Z. 50 Min., Höchster Säurewert freie H Cl — 10 nach 20 Min. und 7 G. A. nach 10 Min., nach 30 Min. Gallerückfluß. Ergebnis: Achylie (mit Gallerückfluß), da auch die Fermente fehlen.

Fall 25: Elisabeth Sch., Ehefrau, 25 Jahre.

Familie: o. B.

Eigene Anamnese: Masern, Lungenentzündung, Operation wegen „Senkung". 1935 konnte sie eines Morgens nicht mehr richtig sehen. Ging aber schnell vorüber. Kopfschmerzen. Lumbalpunktion damals schlecht vertragen. Seit dieser Zeit Gang unsicher, auch Arme schwächer. Taubes Gefühl in den Händen. Nervös, reizbar, Angstzustände. Magen: Nie Beschwerden.

Befund: Geringer Nystagmus, unscharfe Papillen. Leichte Unsicherheit beim FNV. PSR und ASR fehlen rechts. Keine spastischen Zeichen. Romberg: neg., Gang: unauffällig. Psychisch: Beeinträchtigungsideen. Orientiert.

Liquor: 3/3 Zellen. Nonne: neg., G. E. 0,9, Glob. unter 0,2. K. K.: leichte Linksausfällungen.

Blut: Ery: 4,25 Mill., Leuko: 5700, Hb.: 82 %, F. I. 0,96. Diff.: Baso 1, Eos 4, Stabk. 4, Segm. 44, Lympho 42, Mono 5.

WaR. im Blut und Liquor neg.

Ausheberung: N. F. 2 ccm mit neg. fr. H Cl und G. A. 20, E. Z. 40—50 Min., Höchste Säurewerte fr. H Cl 30 nach 60 und 90 G. A. nach 70 Min., Fermente pos., Normacidität mit hoher Gesamtacidität! (Gastritis?).

Fall 26: Friedrich G., Maurer, 28 Jahre.

Familie: o. B.

Eigene Anamnese: Diphterie, Lungenentzüundung, bis 14 Jahre Bettnässer. Seit 1914 Schmerzen in den Armen, links stärker als rechts, plötzlich auch die passive Beweglichkeit eingeschränkt. Sommer 1934 „trat ich oft daneben". 1936 Schwächegefühl in den Beinen. 1937 Tonsillektomie, danach Verschlechterung. Magen: Kann seit 1934 kein Weißbrot oder Kuchen mehr vertragen, Sodbrennen, Druck- und Völlegefühl.

Befund: Horizontaler Nystagmus nach bds. Fundus: o. B. BDR fehlen bds. Tonuserhöhung und Reflexdifferenzen zu Gunsten links an den Beinen. Patellar- und Fußklonus bds. Bab. pos. rechts weniger als links. Gang: cerebellar-ataktisch, Romberg: pos. Sprache: skandierend. Psychisch: unauffällig.

Liquor: 21/3 Zellen. Nonne: neg. G. E. 1,0, Glob. 0,2, Alb. 0,8, Quot. 0,25. Kolloidkurven: Mastix: mittlere Linkszacke.

Blut: nicht angestellt.

WaR. in Blut und Liquor negativ.

Ausheberung: N. F. 13 ccm mit negativer H Cl und 20 G. A., E. Z. 70 Min., Dauer der Nachsekretion 10 Min., Höchster Säurewert fr. H Cl 21 nach und 49 G. A. nach 40 Min., Fermente negativ, Milchsäure positiv, Subacidität.

Fall 27: Adolf S., Maurer, 24 Jahre.

Familie: angeblich o. B.

Eigene Anamnese: Mit 7 Jahren Bauchfellentzündung (16 Wochen). Seit mehreren Jahren Kältegefühl im linken Unterschenkel. Atrophie dieses Beines, fiel 1936 bei einer Musterung auf. Paraesthesien. Kein Doppeltsehen. Keine Schmerzen. Magen: Nie Beschwerden.

Befund: Schädel o. B., Augen o. B., O. E. Tonus normal, E. R. seitengleich und normal, U. E. Tonuserhöhung, spastisch, links mehr als rechts, Links Pe-

roneusparese, Atrophie und Sensib.-Störung, Bab. und Rossolimo bds. pos., Rumpfataxie, Gang: Steppergang. Psychisch: Euphorie.

Liquor: 1/3 Zellen. Nonne: negativ, G. E. 0,8 Glob. 0,2, Alb. 0,6, Quot. 0,3. K. K.: keine Ausfällung in der Mastix.

Blut: fehlt.

Ausheberung: N. F. 50 ccm freie H Cl 30, G. A. 125, E. Z. 50 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 20 nach 40 Min., G. A. 80 nach 50 Min., Fermente außer Pepsin alle pos., Subacidität mit auffallend hohem Werte der G. A. (Gastritis?).

Fall 28: Ida H., Ehefrau, 37 Jahre.

Familie: angeblich o. B.

Eigene Anamnese: Masern, Windpocken, sonst nie krank. 1931 Unsicherheiten in Beinen und Armen, die ständig zunahmen. Taumelnder Gang. Kopfschmerzen. Schlaf, Appetit. Stuhlgang o. B. Magen: Seit einigen Jahren (1934) dauernd leichter Schmerz in der Magengegend, vom Essen unabhängig. „Nervöses Magenleiden".

Befund: Schädel o. B., Nystagmus nach beiden Seiten, Fundus o. B., BDR fehlen, Intentionstremor bds., U. E. Tonuserhöhung, Bab. bds. pos., PSR und ASR bds. gesteigert, Romberg: pos., Gang: spastisch-ataktisch, Sprache: skandierend, Psychisch: euphorisch.

Liquor: 2/3 Zellen. Nonne: negativ, G. E 0,8, Glob. unter 0,2. K. K.: Mastix: keine, Goldsol: eine im Bereich des physiolog. liegende Linkszacke.

Blut: Ery: 4,93 Mill., Leuko: 7600, Hb.: 80 %, F. I. 0,8. Diff.: Stabk. 4, Segm. 71, Lympho 23, Mono 2.

WaR. in Blut und Liquor negativ.

Ausheberung: N. F. 15 ccm, freie H Cl 20, G. A. 62, E. Z. 60 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 51 nach 50 Min. G. A. 70 nach 50 Min., Fermente positiv, Superacidität, angedeutet Klettertyp, mit Gallerückfluß nach 40 Min.

Fall 29: Anna Z., Haustochter, 30 Jahre.

Familie: Mutter leidet seit 12 Jahren an epileptiformen Anfällen, sonst angeblich o. B.

Eigene Anamnese: Diphterie, Pneumonie, Grippe. Seit Mai 1937 Schmerzen in Füßen und Rücken. Immer müde und matt. Interesselos. Juni 1937 Sehstörung (Augenklinik) „ging alles durcheinander", November 1937 Unsicherheit beim Gehen, Ameisenlaufen, sonst keine Beschwerden. Magen: keinerlei Beschwerden.

Befund: Schädel o. B., feinschlägiger Nystagmus nach beiden Seiten, BDR fehlen, Intentionstremor und Ataxie der Arme. E. R. leicht gesteigert. An Beinen Tonuserhöhung, leichte Atrophie rechts, PSR und ASR gesteigert, rechts mehr als links. Rossolimo bds. pos. Bab.: negativ. Rumpfataxie, Gang: cerebellar-ataktisch. Psychisch: Euphorie.

Liquor: 11/3 Zellen. Nonne: negativ, G. E. 0,9, Glob. 0,3, Alb. 0,6, Quot. 0,6. K. K.: mittlere Linkszacken.

Blut: Ery: 5,1 Mill., Leuko: 5930, Hb.: 90 %, F. I. 0,8. Diff.: Eos. 2, Segm. 62, Lympho 29, Mono 7.

Ausheberung: N. F. keine, E. Z. 50 Min., Dauer der Nachsekretion 50 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 30 nach 40 Min. G. A. 60 nach 70 Min., Fermente negativ, Subacidität mit Gallerückfluß nach 40 Min. (Sehr stark).

Fall 30: Anna B., Ehefrau, 37 Jahre.

Familie: Mutter Herzlähmung, Vater Schlaganfall, 9 Geschwister, davon 4 Halbgeschwister. Eine nicht blutverwandte Halbschwester „nicht ganz normal".

Eigene Anamnese: Außer Otitis media angeblich nie krank. 1933 wegen „Gebärmuttersenkung" operiert. 1918 Grippe, seitdem Summen in den Ohren und immer schwach. Kraftlos in den Beinen, Flimmern vor den Augen. Seit Herbst 1937 hat sie Schmerzen bei Bewegungen in den Extremitäten. Nach einer Badekur 1938 akute Verschlechterung. Flimmern vor den Augen, Schmerzen im Rücken, Verstopfung, Brennen beim Wasserlassen. Magen: Seit 1933 — nach der Operation — kann sie angeblich nicht richtig essen, leidet an langsamer Verdauung, Magenschmerzen, häufiges Erbrechen, Ructus, Druck- und Völlegefühl.

Befund: Schädel o. B., geringer Nystagmus bds. horizontal. Druckempfindlicher Trigeminus, BDR fehlen. O. E.: lebhafte Reflexe, Tonus erhöht. Trömner und Bab. sup. pos., bds. Intentionstremor. Tonuserhöhung und Reflexdiff. zu Gunsten rechts an den Beinen. Schwere Spasmen. Bab.: pos. bds. Keine Sensib.-Störungen. Gang: breitspurig, unsicher. Romberg: pos. Psychisch: sowie die Sprache unauffällig.

Liquor: 66/3 Zellen, G. E. 1,5, Glob. 0,6, Alb. 0,9, Quot. 0,55. Nonne: pos., starke Linksausfällung.

Blut: Ery: 4,5 Mill., Leuko: 7300, F. I. 0,8. Diff.: Baso 1, Eos 1, Stabk. 11, Segm. 52, Lympho 34, Mono 1.

WaR. negativ.

Ausheberung: N. F. 39 ccm mit 20 freie H Cl und 35 G. A., E. Z. 40 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 55 nach 50 Min., G. A. 70 nach 50 Min., Fermente pos., Normacidität mit Gallerückfluß nach 40 Min.

Fall 31: Emma M., Ehefrau, 40 Jahre.

Familie: Eltern angeblich gesund. 1 Schwester wegen religiösem Wahnsinn in der Anstalt. 1 Schwester an „Nervenschlag" gestorben.

Eigene Anamnese: Normale Geburt und Entwicklung. Nie ernstlich krank. Gut gelernt. 2 normale Geburten, keine Fehlgeburt. 1919 Grippe, anschließend Furunkulose. Kurz danach Doppeltsehen, etwa 2 Wochen lang. „1935 — nach einer starken Erkältung — konnte ich plötzlich keinen Urin lassen. Stuhlgang schwer. Die Beine wurden steif und schwach." Kraftlosigkeit und Steifheit des rechten Armes. Kribbeln und Taubheitsgefühl. Kein Doppeltsehen. „Schwerfällig in der Sprache". In den letzten Wochen ist sie bei ihren Gehversuchen viel gefallen. Ziehende Schmerzen in den Beinen. Magen: Seit 1929 Magenbeschwerden. „Magen stand für kurze Zeit still, wollte nicht arbeiten, dann wurde ich elend, Übelkeit, Erbrechen."

Befund: Geringer Parkinsonismus, Nystagmus bds. pos. horiz. BDR fehlen. O. E.: Tonuserhöhung, Spasmen rechts, Ataxie links stärker als rechts, Intentionstremor bds. E. R. lebhaft, Trömner und Bab. sup. pos. U. E.: Tonus erhöht, Spasmen bds. PSR und ASR bds. gesteigert, Fußklonus links, Bab.: bds. pos. Rossolimo rechts pos., Gang: spastisch. Psychisch: Euphorie, Sprache: skandierend.

Liquor: 3/3 Zellen. Nonne: negativ, G. E. 1,0, Glob. 0,2, Alb. 0,8, Quot. 0,25. K. K.: P. P.-Zacken.

Blut: Ery: 4,66 Mill., Leuko: 9150, Hb.: 70 %, F. I.: 0,64. Diff.: Eos 2, Segm. 60, Lympho 35, Mono 3.

WaR. negativ in Blut und Liquor.

Ausheberung: N. F. keine, E. Z. 40 Min., Dauer der Nachsekretion 30 Min., Höchster Säurewert freie H Cl — 5 nach 20 Min., G. A. 12 nach 50 Min., Fermente außer Pepsin alles pos. Kein occultes Blut, Anacidität.

Fall 32: Maria H., Schneiderin, 28 Jahre.

Familie: Mutter bei Geburt des letzten Kindes sehr nervös, ist jetzt wegen Geisteskrankheit in einer Anstalt, Vater Schlaganfall.

Eigene Anamnese: Rachitis, Diphterie, Pertussis, sehr anfällig für Angina und Mandelabszesse. 1930 Stirnhöhleneiterung, 1933 operiert an Mandelabszeß. Herbst 1933 Beine wurden schwer und wollten nicht mehr gehorchen, Taubheitsgefühl, Kribbeln in den Händen. Beim Gehen mußte sie sich stützen, Juni 1934 konnte sie auch im Sitzen die Füße nicht mehr heben. Stechen, Ameisenlaufen in den Beinen und Armen. Neurosmonkur. Jetzt völlig gehunfähig. Magen: nie irgendwelche Beschwerden.

Befund: Schädel o. B., grobschlägiger horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten, Papillen temporal abgeblaßt, BDR sehr schwach auslösbar. O. E.: E. R. gesteigert, Trömner und Bab. sup. bds. pos., Intentionstremor. U. E.: erhöhter Tonus mit Spasmen, ASR und PSR bds. erhöht, Patellar- und Fußklonus bds. Bab. und Rossolimo pos., Gang: spastisch-ataktisch.

Liquor: 67/3 Zellen. G. E. 1,3, Glob. 0,8, Alb. 0,5, Quot. 0,62. K. K.: starke Linksausfällung.

Blut: Ery: 4,58 Mill., Leuko: 5550. Hb.: 85 %. F. I.: 0,91. Diff.: Eos 3, Stabk. 1, Segm. 70, Lympho 22, Mono 4.

WaR. negativ im Blut und Liquor.

Ausheberung: N. F. 45 ccm, freie H Cl — 40, G. A. 30, E. Z. 50 Min., Höchster Säurewert freie H Cl — 5 nach 40 Min. G. A. 14 nach 70 Min., Fermente Lab. pos., Pepsin und Milchsäure negativ, Anacidität.

Fall 33: Ferdinande D., Haustochter, 24 Jahre.

Familie: angeblich gesund.

Eigene Anamnese: Nie ernstlich krank, mit 18 Jahren Bleichsucht, Menarche mit 21 Jahren, seit der Zeit immer starken Fluor. März 1938 begann Gang unsicher zu werden. Schwindelanfälle, Schlafsucht, undeutlich Sehen, rapide Verschlechterung. Magen: Keinerlei Beschwerden.

Befund: Schädel o. B., horiz. Nystagmus bds., rechts mehr als links. Pupillen entrundet, druckempfindlicher Trigeminus. BDR rechts pos., links neg. Tonussteigerung der Arme, E. R. lebhaft. FNV unsicher, Intentionstremor. Tonussteigerung der Beine, links mehr als rechts. Bab. und Rossolimo links pos., rechts neg. Patellarklonus bds. Verwaschne Sprache. Rumpfataxie, Gang: unsicher, cerebellarataktisch. Psychisch: ausgeprägte Euphorie. Angstzustände; wegen Unruheanfällen in geschlossener Abteilung.

Liquor: 8/3 Zellen, Nonne: negativ, G. A. 0,9, Glob. unter 0,1. K. K.: physiol. Linkszacken.

Blut: Ery: 4,62 Mill., Leuko: 6050, Hb.: 75 %, F. I.: 0,81. Diff.: Baso 1, Eos 4, Segm. 64, Lympho 27, Mono 4.

WaR. negativ.

Ausheberung: N. F. 25 ccm, freie H Cl und G. A. pos., E. Z. 80 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 78 nach 60 Min., G. A. 106 nach 80 Min., Fermente pos., Superacidität, Klettertyp.

Fall 34: Karl R., Kaufmann, 35 Jahre.

Familie: o. B.

Eigene Anamnese: Mit 12 Jahren Appendicitis. Sonst nie krank. Seit 1935 wird er beim Sport auffällig müde. Besonders beim Skilaufen. Gang: unsicher und taumelig. Schwindelgefühl. 1937 im Februar plötzlich Schwäche und Taubheitsgefühl in den Händen, links stärker als rechts. Zittern in den Beinen. Magen: Seit 15 Jahren „schwachen Magen". Darf nicht zuviel essen, dafür häufiger. Kann keine Hülsenfrüchte vertragen. Heißhunger, Schwindel. Kurz nach dem Essen heftiges Erbrechen. Sodbrennen.

Befund: Nystagmus bds. Abducensparese rechts. Pupillen: o. B. Papillen: beide temporale Hälften blaß. Facialisparese rechts. Skandierende Sprache. Geruchsvermögen gestört. O. E.: Eigenreflexe gesteigert. Trömner bds. pos. BDR fehlen bds. U. E.: Tonuserhöhung. Spasmen. PSR und ASR bds. gesteigert. Bab. bds. pos. Patellarklonus. Beim FNV starker Intentionstremor. Rechts Intentionswackeln. Rumpfataxie. Gang: cerebellar-ataktisch. Deutliche Euphorie.

Liquor: 1/3 Zellen. G. E. 4,0, Glob. 1,0, Alb. 3,0, Quot. 0,33. K. K.: mittelstarke Zacken, nach rechts verschoben.

Blutbild: Lympho- und Monocytose.

WaR. im Blut und Liquor neg.

Ausheberung: N. F. 7 ccm, mit neg. freier H Cl und 16 G. A., E. Z. 30 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 8 nach 30 Min., G. A. 23 nach 30 Min., Fermente pos. Gallerückfluß nach 30 Min. Ergebnis: Subacidität, Motilität beschleunigt.

Fall 35: Frieda E., Ehefrau. 35 Jahre.

Familie: Großmutter mit 60 Jahren irre geworden. Ein Bruder der Großmutter in der Jugend irre geworden.

Eigene Anamnese: Rachitis, Masern, Diphterie. 1926 Rheumatismus. 1939 Pleuritis. Seit 1931 Kniee schwer, Paraesthesieen in den Beinen. Jedes Jahr Remission., immer im Frühjahr. Links Ischias, Leibschmerzen, Druck auf den Darm. Flimmern vor den Augen, Müdigkeit. Magen: „seit langem" (genauer Zeitpunkt unbestimmt) Magenbeschwerden. Druck- und Völlegefühl, Sodbrennen, kann keine Fette vertragen.

Befund: Geringer Nystagmus nach rechts, Papillen geringe temporale Abblassung bds., links mehr als rechts. Normaler Tonus an Armen und Beinen, keine

Sensib-Störungen. Bab. links pos., Gang: unauffällig. Sprache und psychisch: unauffällig.

Liquor: 11/3 Zellen. Nonne: negativ, G. E. 0,9, Glob. 0,3, Alb. 0,6, Quot. 0,5. K. K.: Linksausfällung.

Blut: Ery: 3,25 Mill., Leuko: 6000, Hb.: 70%, F. I.: 0,81. Diff.: Baso 2, Eos 1, Segm. 51, Lympho 40, Mono 6.

WaR. negativ.

Ausheberung: N. F. 10 ccm, bei geringer freier H Cl und G. A., E. Z. 20—30 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 10, G. A. 15 je nach 30 Min., Fermente neg., Subacidität.

Fall 36: Paul B., Automechaniker, 37 Jahre.

Familie: angeblich alles gesund.

Eigene Anamnese: Mit 5 Jahren sehr schwer krank, weiß aber nicht, was es war, sonst immer gesund. 1924 Starkstromverletzung. „Mund stand danach schief". Die linke Gesichtshälfte sei unbeweglich gewesen, das linke Auge blieb offen. 10 Tage nach dem Unfall sah er doppelt. Schwindel, Erbrechen. März 1925 Nystagmus. Konnte bis 1936 arbeiten, von dann ab starke Sehstörungen, Kälte- und Lähmungsgefühl in den Beinen. Magen: Seit 1924 Erbrechen. Sonst keinerlei Beschwerden.

Befund: Schädel o. B., geringer Horizontalnystagmus, Fundus: bds. temporale Abblassung der Papillen. Geringe Facialisparese links, BDR erloschen. Tonuserhöhung in Arm und Beinen. E. R. sehr lebhaft. Intentionswackeln. FNV unmöglich. PSR und ASR bds. gesteigert. Bab. und Rossolimo bds. pos., unerschöpflicher Patellar- und Fußklonus bds. Gehunfähig. Psychisch: geringe Euphorie. Angedeutet skandierende Sprache.

Liquor: Nicht verwendbar, da blutig.

Blut: Ery: 3,71 Mill., Leuko: 4950, Hb.: 60%, F. I.: 0,9. Diff.: Eos 5, Stabk. 4, Segm. 55, Lympho 34, Mono 2.

Ausheberung: N. F. keine, E. Z. 30 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 17, G. A. 32, je nach 30 Min., Fermente pos., Normacidität.

Fall 37: Heinrich B., Rangieraufseher, 45 Jahre.

Familie: angeblich o. B.

Eigene Anamnese: Scharlach. 1918 Grippe. Seit 1937 „unangenehmes Gefühl im rechten Bein". In der rechten Schulter taubes Gefühl und Schmerzen, sonst keine Klagen. Magen: Keine Beschwerden.

Befund: Schädel o. B., BDR fehlen. Keine Tonusveränderungen der Arme. Intentionstremor. PSR und ASR gesteigert, Fußklonus bds. pos. Gang: cerebellarataktisch. Sprache und psychisch: o. B.

Liquor: 6/3 Zellen. Nonne opal., G. E. 1,2, Glob. 0,5, Alb. 0,7, Quot. 0,71. K. K.: mittlere Ausfällungen nach rechts verschoben.

Blut: Ery: 4,41 Mill., Leuko: 5050, Hb.: 81%, F. I.: 0,9. Diff.: Eos 1, Stabk. 1, Segm. 73, Lympho 22, Mono 3.

WaR. negativ im Blut und Liquor.

Ausheberung: N. F. 35 ccm mit negativer H Cl., E. Z. 70 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 20 nach 50 Min., G. A. 47 nach 70 Min., Fermente bis auf Pepsin pos., Normacidität.

Fall 38: Karl B., Kaufmann, 37 Jahre.

Familie: angeblich o. B.

Eigene Anamnese: Mit 13 Jahren Nierenkoliken, bis heute. Sehr anfällig für Erkältungskrankheiten. Vor 14 Jahren Tonsillektomie. Seit März 1938 Schwindel, Sehstörung, „Erregbarkeit des ganzen Körpers". Sehstörungen beim Blick nach links. Doppeltsehen. Sonst keine Klagen. Magen: Seit August 1938 Sodbrennen, kann alles essen, aber es darf nicht stark gewürzt sein, „trägt sie lange im Magen herum, Wiederkauen".

Befund: Schädel o. B., Horizontalnystagmus beim Blick nach links. Fundus: zeigt minimale Prominenz, links. BDR pos., links geringer Intentionstremor. Keine

Tonusveränderung an Armen und Beinen. Keine pathologischen Reflexe. Hypaesthesie im Bereich D 10—D 12. Sprache und psychisch: unauffällig.

Liquor: 5/3 Zellen. Nonne: Trübung, Druck 190, Queckenstedt: durchgängig. G. E. 0,7, Glob. 0,2, Alb. 0,5, Quot. 0,4. K. K.: Keine Ausfällung.

Blut: Ery: 5,14 Mill., Leuko: 8300, Hb.: 95%, F. I.: 0,9. Diff.: Eos 8, Segm. 50, Lympho 39, Mono 3.

WaR. negativ.

Ausheberung: N. F. 35 ccm, freie H Cl 5, G. A. 44, E. Z. 40 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 30 nach 40 Min., G. A. 50 nach 50 Min., Fermente Lab. pos., Pepsin und Milchsäure negativ, Subacidität mit Gallerückfluß nach 40 Min.

Fall 39: Karl Sch., Bauer, 36 Jahre.

Familie: angeblich o. B.

Eigene Anamnese: Immer gesund gewesen. Seit 10 Jahren Erbrechen. Kopfschmerz, Schwindel, Lähmung des linken Armes und Beines vor 7 Jahren. Nach einer Schmierkur Besserung aller Beschwerden. Vor einem Jahr Sehstörung, Flimmern vor den Augen. Schwindelig, verwaschne Sprache. Magen: Magenbeschwerden, wenn er zu gut ißt, Erbrechen, Fett kann er nicht vertragen, dauernd Druck- und Völlegefühl, Pyrosis. Wenn er einen hohlen Magen hat, wird er schwindelig. Häufig Würgen, aber keine Schmerzen. Wenn er einen Gürtel trägt, sofort heftige Schmerzen in der Magengrube. Erbrechen seit 10 Jahren.

Befund: Horizontalnystagmus bds., Temporale Abblassung der Papillen, links mehr als rechts, skandierende Sprache, gesteigerte Reflexe an den Armen und Beinen, Kloni der Patella und an den Füßen, alle spastischen Zeichen pos., BDR und Kremaster negativ in allen Höhen. Intentionstremor links stärker als rechts, Gang: spastisch-ataktisch, Psychisch: Euphorie.

Liquor: 11/3 Zellen. Nonne: pos., G. E. 1,3, Glob. 0,6, Alb. 0,7, Quot. 0,8. K. K.: Linksausfällung.

Blut: Ery: 4,69 Mill., Leuko: 5100, Hb.: 93%, F. I.: 0,99. Diff.: Baso 1, Eos 7, Stabk. 1, Segm. 58, Lympho 33.

WaR. nicht angestellt.

Ausheberung: N. F. 23 ccm, freie H Cl 15, G. A. 60, E. Z. 50—60 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 90, G. A. 115 nach 60 Min., Fermente sämtlich pos., Superacidität.

Fall 40: Minna W., Hausmädchen, 43 Jahre.

Familie: Erbliche Verhältnisse. Mutter mit 67 Jahren an Schlaganfall gestorben.

Eigene Anamnese: Masern, Rippenfellentzündung. Mit 35 Jahren an der linken Hand und am linken Ellenbogen hühnereigroße Geschwulst entfernt. Seit mehreren Jahren Rückenschmerzen und Schmerzen im Oberschenkel. Seit kurzer Zeit Schwindel, Unsicherheit beim Gehen und Stehen. Sonst keine Beschwerden. Magen: Seit kurzer Zeit schlechten Appetit, langsame Verdauung.

Befund: Abducenzparese links. Pupillen entrundet, Lichtreaktion träge. Fundus: o. B. Armreflexe fehlen bds. Tonus nicht verändert. PSR rechts pos., links stark herabgesetzt. BDR erhalten. Sensib. intakt. Keine Rumpfataxie. Sprache und Psyche: o. B.

Liquor: 7/3 Zellen, (viel Ery.), G. E. 3,0, Glob. 1,5, Alb. 1,5, Quot. 1,0. K. K.: Mäßige Mittelzacken, an der Grenze des physiol.

Blut: nicht vorhanden.

Ausheberung: N. F. 45 ccm mit negativer freier H Cl G. A. 40, E. Z. 100 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 20 nach 90 Min., G. A. 35 nach 80 Min., Fermente Lab. pos., alle anderen negativ, Subacidität.

Fall 41: Fritz K., Kraftfahrer, 24 Jahre.

Familie: angeblich o. B.

Eigene Anamnese: Angeblich immer gesund. Vor 2 Jahren Gehstörungen, Kopfschmerzen, Doppeltsehen, Schweregefühl, vor einigen Wochen mehrere Male gestürzt. Danach starke Verschlechterung, Steifigkeit im rechten Bein. Magen: Keinerlei Beschwerden.

Befund: Schädel o. B., Nystagmus nach links, Tonuserhöhung in Armen und Beinen. Reflexdiff. zu Gunsten rechts, Intentionstremor. PSR und ASR gesteigert, rechts mehr als links. Bab. negativ. Patellar- und Fußklonus bds. Differente BDR. Gang: spastisch-ataktisch. Skandierende Sprache. Psychisch: leicht euphorisch.

Liquor: 6/3 Zellen. Nonne: opal., G. E. 0,5, Glob. 0,3, Alb. 0,2, Quot. 0,15. K. K.: tiefe P. P.-Zacken.

WaR. negativ.

Blut: nicht vorhanden.

Ausheberung: N. F. 15 ccm mit freier H Cl 5 und G. A. 10, E. Z. 50 Min., Höchster Säurewert freie H Cl 71, G. A. je nach 70 Min., Fermente pos., Superacidität mit Gallerückfluß nach 50 Min.

(Tabelle siehe Seite 20, 21, 22.)

Im Hinblick auf die Magenbeschwerden zeigen uns die Untersuchungen einige interessante Zahlen. 50 % der untersuchten Kranken hatten über die verschiedenartigsten Magenbeschwerden geklagt. Dabei wurden die häufig vorgebrachten Angaben über „schlechte Verdauung" oder „nie richtig Appetit" und ähnliche bei der Erhebung der Anamnese sehr kritisch geprüft und bei Fehlen genauer Schilderung nicht bewertet. Es war nun wichtig zu prüfen, wieweit die angegebenen Beschwerden von seiten des Magens durch die Ausheberungsbefunde eine objektive Grundlage erhalten konnten.

Die Untersuchung des Magensaftes jener unserer Kranken (20 Fälle), die an den verschiedenartigsten Magenbeschwerden gelitten hatten, ergab folgendes: 5 mal waren die Säurewerte superacid, 7 mal subacid, 2 mal anacid, in einem Falle bestand sogar eine Achylie. Bei 6 dieser Patienten mit Magenbeschwerden waren dagegen die Aciditätsverhältnisse normal.

Bei den restlichen 21 Fällen, die in der Anamnese Magenbeschwerden nicht angegeben hatten, wurden trotzdem häufig Veränderungen der Magenfunktionen nachgewiesen: Wir fanden 6 mal eine Superacidität, bei 6 Fällen hingegen eine Subacidität, 3 mal Anacidität und in einem Falle eine Achylie, während nur bei 4 MS-Kranken ohne Magenbeschwerden die Sekretionsverhältnisse normal waren. Die prozentuale Verteilung der verschiedenen Sekretionsstörungen bei unseren 41 multiple Sklerose-Kranken ist aus der beigegebenen Tabelle ersichtlich: Nur bei 24,4 der Fälle bestand eine Normacidität, bei 28,8 der Kranken Subacidität, bei 12,2 Anacidität, bei 4,9 % Achylie und bei 28,8 % Superacidität.

Die durchschnittliche Entleerungszeit betrug 50—55 Minuten, war also eher etwas verlangsamt als beschleunigt. Bei 9 Kranken war die Entleerungszeit erheblich verlangsamt (über 80 Minuten), 6 weitere entleerten erst nach 50—70 Minuten, also auch etwas zu langsam. Eindeutig verkürzt war die Entleerungszeit nur in einem Falle mit unter 30 Minuten, während 5 weitere Fälle mit einer Entleerungszeit zwischen 25 und 35 Minuten immerhin eine gewisse Neigung zu beschleunigter Magenmotilität aufwiesen.

Die Befunde erfordern selbstverständlich kritische Bewertung, da ja die Schwankungen bei den Magensekretionsverhältnissen auch gesunder Individuen nicht unerhebliche sind. Immerhin waren bei unseren

| Geschlecht, Name, Alter | Erbl. Veh. | Beginn der Erkrank. | Magenbeschwerden Art und Dauer | Bef. d. Aushebe |
|---|---|---|---|---|
| 1) D. K., 38 Jahre | o. B. | Aug. 1935 | Keine | Subacidität. Entl. Zeit: 60 Min. |
| 2) M. G., Zigarrenarbeiterin | o. B. | Juni 1935. Sens. Stör. Arme | Seit Juni 35 Sodbrennen, Erbrech. Appetit schlecht | Subacidität. E. Z.: 90 Min. |
| 3) Luise K., Ehefrau. 48 J. | Halbbruder mit epileptiformen Anfällen gest. | 1925 nach Abort | Appetit läßt seit einiger Zeit nach | Achylie. E. Z.: 80 Min. |
| 4) Else E., Haustocht. 27 J. | o. B. | Herbst 1935 | o. B. | Subacidität. E. Z.: 80 Min. |
| 5) Karl J., Schachtm. 31 J. | o. B. | II. 1936 mot. Störungen Beinen | Seit Kindheit kein richtiger Appetit | Superacidität. E. Z.: 70 Min. |
| 6) Karl H., Schlosser. 34 J. | Mutter Schlaganfall | 5. 1935 mot. Störung Bein | Seit Aug. 36 Sodbrennen, Druck- u. Völlegefühl | Normacidität. E. Z.: 50 Min. |
| 7) Emma M., Zigarrenarbeiterin. 24 J. | Vater stottert | Aug. 1936 Herzklopfen, Gangstörung | Keine | Superacidität. E. Z.: 40 Min. |
| 8) Wilh. Wendl., Müller. 49 J. | Vater an Magencarcinom gest. | Nov. 1934 | Keine | Superacidität m. Gallerückfluß. E. Z.: 30 Min. |
| 9) Luise W., Ehefrau. 48 J. | o. B. | unbest. | Keine | Normacidität mit superacidem Nüchternsekret. E. Z.: 30 Min. |
| 10) Johannes K. 27 J. | o. B. | 1934 | S. 36 Erbrechen nach Nikotin. Hungerschmerz. Sonst o. B. | Normacidität m. Gallerückfluß. E. Z.: 50 Min. |
| 11) Hildegard H., Lehrerin. 36 J. | o. B. | Mitte 1934 | Keine | Superacidität. E. Z.: 80 Min. |
| 12) Heinrich F., Elektriker. 36 J. | o. B. | Febr. 37. 1919 Rheuma!! | Keine | Subacidität. E. Z.: 40 Min. |
| 13) Margarete G., Ehefrau. 30 J. | Großmutter u. Mutter magenkrank. Sonst o. B. | 8. 1936. Schwäche in den Beinen, Zittern | Ende 35 Pyrosis. Sonst o. B. | Normacidität. E. Z.: 40 Min. |
| 14) Heinrich L., Dreher. 53 J. | Vater kann seit 20 Jahren nicht recht gehen. 2 Brüder Krämpfe | 1927 | 1935 angebl. kurze Zeit Magenkrämpfe | Anacidität. E. Z.: 60 Min. |
| 15) Alice H., Stenotyp. 33 J. | Schwester an Zahnkrämpfen gest. Vater Bettnässer. Selbst zahnkr. | 1928 | 28 Sodbrennen, Übelkeit, Druckschmerzen im Leib, Völlegefühl | Superacidität. E. Z.: 60 Min. |

| Geschlecht, Name, Alter | Erbl. Veh. | Beginn der Erkrank. | Magenbeschwerden Art und Dauer | Bef. d. Aushebe |
|---|---|---|---|---|
| 16) Wilh. S., Schlosser 35 Jahre | o. B. | 1935 nach chem. Verbr. Schwäche in Beinen | Keine | Superacidität. Klettertyp. Entl. Zeit: 40 Min. |
| 17) Otto B. | o. B. | Seit 1918 Verschüttg., Schwäche | Keine | Subacidität. E. Z.: 50 Min. |
| 18) Erich M. 36 J. | o. B. | 1922 nach Schreck, Gehschwäche | Seit Anfang der Erkrank. Druck- u. Völlegefühl, Pyrosis, Heißhungerschmerz | Normacidität. E. Z.: 50 Min. |
| 19) Otto B., Lokführ. 45 J. | o. B. | 1925 | Keine | Anacidität. E. Z.: 20 Min. |
| 20) Heinr. A. 33 J. | o. B. | seit 1924 Schwäche in den Beinen | Seit März 1926 Magenbeschw. bei Druck auf den Leib | Anacidität. E. Z.: 60 Min. |
| 21) Heinr. St., Landw. 29 J. | o. B. | Juli 1935 Gehstörung | Keine | Superacidität. E. Z.: 40 Min. |
| 22) Meta B., Ehefrau. 55 J. | Vater Schüttellähmung. Dessen Bruder Tobsucht. Dessen Sohn Anstalt. Ein Bruder kurz in Anstalt | 1930 | Seit einigen Jahren Erbrech. Schwere Speisen nicht vertragen | Normacidität. E. Z.: 50 Min. |
| 23) Else F., Stickerin. 28 J. | Vater Nervenschock, seitdem Anfälle. Dessen Schwester Anstalt gest. | März 1935 Sens. Stör. r. Hand, Doppeltsehen | Seit 1934 Übelkeit, Schwindel, Gürtelgef. | Superacidität. E. Z.: 50 Min. |
| 24) Agnes K. 45 J. | Schwester paranoide Schizophre. | 1920 Lähmg. der Arme | Keine | Achylie. E. Z.: 40 Min. |
| 25) Elis. Sch., Ehefrau. 25 J. | o. B. | 1935 Sehstörung | Keine | Normacidität. E. Z.: 50 Min. |
| 26) Friedrich G., Maurer. 28 J. | o. B. | 1933 Schmerzen Armen | Kann seit einig. Zeit kein Weißbrot vertragen | Subacidität. E. Z.: 70 Min. |
| 27) Adolf S., Maurer. 24 J. | o. B. | 1935 Atrophie des l. Beines | Keine | Subacidität. E. Z.: 50 Min. |
| 28) Ida H., Ehefrau. 37 J. | o. B. | 1930 Unsicherheit beim Gehen | 1936 nervöses Magenleiden. Sonst o. B. | Superacidität. E. Z.: 60 Min. |
| 29) Anna Z., Haustochter. 30 J. | Mutter seit 12 Jahr. Krämpfe mit Bewußtlosigkeit | April 1937 | Keine | Subacidität. E. Z.: 50 Min. |

| Geschlecht, Name, Alter | Erbl. Veh. | Beginn der Erkrank. | Magenbeschwerden Art und Dauer | Bef. d. Aushebe |
|---|---|---|---|---|
| 30) Anna B., Ehefrau 30 Jahre | Vater Schlaganfall. Sonst o. B. | Seit Operation 1933 Gehstör. | Seit 1933 Magenschmerzen, Erbrechen, Aufstoßen, Opstipation | Normacidität. Entl. Zeit: 40 Min. |
| 31) Emma M., Ehefrau. 40 J. | Schwester wegen religiösen Wahn in Anstalt. 2. Schw. Nervenschlag gest. | 1919 Doppeltsehen | 1929 Magen „stand still" Übelkeit | Anacidität. E. Z.: 40 Min. |
| 32) Maria H., Schneid. 26 J. | Vater Schlaganfall. Mutter wegen Geistesschwäche Anstalt | 1933 Gehstör. | Keine | Anacidität E. Z.: 50 Min. |
| 33) Ferdinande D., Haustochter 24 J. | o. B. | März 1938 | Keine | Superacidität. E. Z.: 80 Min. |
| 34) Karl R., Tischler. 34 J. | o. B. | Juni 1938 Schwäche und Taubh. in Beinen | Seit 15 Jahren schwach. Magen, Schwindel, Erbrechen, Durchfall. Pyrosis | Subacidität. E. Z.: 30 Min. |
| 35) Frieda H., Ehefrau. 35 J. | Großmutter u. Großonkel „irre" geworden | 1930 schwere Knie, 1926 Rheuma | Seit langem Magenbeschwerden, Druck- u. Völlegefühl. Pyrosis | Subacidität. E. Z.: 30 Min. |
| 36) Paul B. 37 J. | o. B. | 1924 Starkstromverl., Lähmung des r. Beines | Keine | Normacidität. E. Z.: 30 Min. |
| 37) Heinr. B., Rangier. 45 J. | o. B. | 1937 Geh- u. Sens. Stör. | Keine | Normacidität. E. Z.: 70 Min. |
| 38) Karl B., Kaufm. 47 J. | o. B. | März Schwindel, Gehstör. | Aug. 1937 Sodbrennen, Wiederkauen. „Langsamer Magen" | Subacidität. E. Z.: 40 Min. |
| 39) Konrad Sch., Landw. 35 J. | o. B. | 1931 Lähmung des r. Beines | Schon immer mit d. Magen zu tun gehabt, Atropinbehandlung | Superacidität. E. Z.: 60 Min. |
| 40) Minna W., Hausmädchen. 43 J. | Mutter Schlaganfall | 1934 Oberschenkel taub | Schlechte Verdauung. Sonst o. B. | Subacidität. E. Z.: 100 Min. |
| 41) Fritz K., Kraftf. 24 J. | o. B. | Aug. 1936 Gehstör. r. | Keine | Superacidität. E. Z.: 50 Min. |

41 multiple Sklerose-Kranken Störungen der Magensekretion so häufig und auch derart ausgeprägt, daß man hier doch von deutlichen Abweichungen gegenüber der Norm reden muß.

Bei der Prüfung des Auftretens der ersten Erscheinungen der Erkrankung im Vergleich mit dem Beginn der Magenbeschwerden zeigt sich die überraschende Tatsache, daß bei einer großen Anzahl der Fälle die Klagen über Dysfunktion des Magen-Darmtraktus z. T. eine erhebliche Zeit dem Beginn der anderen Krankheitserscheinungen vorausgehen. Andererseits zeigen unsere Anamnesen aber auch, daß nach früheren z. T. übersehenen und nicht beachteten Erscheinungen von seiten des zentralen Nervensystemes im Sinne der M. S. plötzlich, nachdem diese Symptome abgeklungen waren, z. T. in kurzer oder auch längerer Zeit Erbrechen, Sodbrennen, Spannungsgefühl in der epigastrischen Zone auftraten, die, da die Aufmerksamkeit der zu Rate gezogenen Ärzte noch nicht auf den Zusammenhang dieser Symptome gelenkt war, als ein selbständiger Krankheitskomplex angesehen wurde. Die Annahme liegt recht nahe, daß vorher eine M. S. sich angesiedelt hatte und nach einem abgeklungenen Schub sich infolge der Irritationen des autonomen Systems die Erscheinungen des Magen-Darmtraktus auftraten. Die Dauer der Zwischenzeit spielt hierbei keine große Rolle, da ja bekanntlich die M. S. in beliebig langen Intervallen bezw. Remissionen — je nachdem ob es akute oder chronische Fälle sind — auftreten kann.

Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß akute Verschlimmerungen des Krankheitsbildes nach irgendwelchen Schädigungen, wie Erkältungskrankheiten, psychischen Affektionen, chemischen oder elektrischen Laesionen, oder auch, wie in zwei Fällen, nach Operationen, mit Magenbeschwerden kombiniert waren. Diese Tatsache ist bisher in der Literatur noch wenig beachtet worden, verdient jedoch weiter verfolgt zu werden.

Die zeitlichen Zusammenhänge des Beginns der Krankheit und dem Auftreten der ersten Magenbeschwerden wird deshalb so betont, und zum Gegenstand genauer Untersuchungen gemacht, da sich nach der Auffassung des Verfasser sehr wertvolle Hinweise bei der Abfassung von Gutachten über M. S. ergeben können. Wie oben schon erwähnt, zeigte Ewald an einigen Gutachten die Wichtigkeit dieser Frage, in denen von den Vorgutachtern der Zusammenhang der bestehenden M. S. mit Schädigungen vom Kriegsdienst abgelehnt worden war, da zu der Zeit noch keine Ausfallserscheinungen des Z. N. S. nachweisbar waren. Ewald entschied sich für die Annahme, daß die damals auftretenden Magenbeschwerden die ersten Erscheinungen der beginnenden M. S. bedeuteten, da ein dauerndes Übelbefinden fließend in die spinalen Symptome herüberführte. Auch diese Tatsache verdient größere Beachtung.

Wie in der Aufstellung ersichtlich, hat der Verfasser auch die erblichen und Familienverhältnisse der Kranken einer Kontrolle unterzogen und dabei die überraschende Tatsache festgestellt, daß in einer immerhin nicht geringen Prozentzahl der Fälle eine Belastung in psychatrischer oder neurologischer Hinsicht festzustellen war. Einige Male fand sich in der Anamnese eine Epilepsie, oder wenigstens — so weit die Angaben des Patienten stichhaltig waren — epileptiforme An-

fälle. Über die Beziehung der M. S. zur Epilepsie äußert sich Störring in einer längeren Arbeit. Dieses Problem ist in letzter Zeit wieder in den besonderen Blickpunkt des Interesses gerückt. Ob eine anlagemäßig bedingte Konstitution bei der M. S. eine Rolle spielt, soll hier nicht entschieden werden.

Bei der Durchsicht der Literatur über die Zusammenhänge der Störungen der Magenfunktion und des erweiterten vegetativen Nervensystemes bei der M. S. sind die Arbeiten von Hess und Faltischek und die von K. Haug bemerkenswert. Hess und Faltischek untersuchten 23 Kranke mit dem Ewaldschen Probefrühstück und prüften röntgenologisch die Motilität. Sie fanden eine Austreibungszeit von 35 Min. als Durchschnitt, die sie als „wesentlich verkürzt" ansehen, und in jedem Fall eine gesteigerte Peristaltik. Die Ergebnisse ihrer Ausheberungen waren fast sämtlich an der Grenze von superaciden Werten, oder im Bereich der Superacidität gelegen. Die von ihnen festgesetzten Normalzahlen sind 20—40 freie H Cl und 50 als obere Grenze für die G. A. Die Verfasser betonen, daß keiner ihrer Kranken über Magenbeschwerden geklagt habe. Diese Ergebnisse werden so erklärt, daß durch dauernde Reize des motorischen Vaguskernes ein dauernder Vagotonus der Magenmuskulatur und ein Dauerreiz der Magenschleimhaut besteht, die durch Ansiedlung von Skleroseherden im V. N. S. bedingt sind, oder auch sich in der Medulla, d. h. in der Nähe der Vaguskerne durch eben denselben Grund erklären lassen.

Die Arbeit von Haug im Jahre 1933 bringt eine Aufstellung der Ergebnisse von Ausheberungen von 22 Kranken, von denen 10 Hyperacid, 2 hoch normacid, 3 normacid, 5 subacid und 2 mit histaminrefraktärer Anacidität waren. Die leichtbeschleunigte Entleerungszeit des Magens wird betont.

Im Gegensatz zu Hess findet Haug ebenfalls über 50 % seines Materials mit spontan angegebenen Beschwerden über Magendysfunktion. In der Erklärung dieser Tatsache folgt er aber der Auffassung von Hess, daß die von der Norm abweichenden Befunde ebenfalls als vagische Reizzustände gekennzeichnet werden müssen.

Bei dem Vergleich der vorgenannten Arbeiten mit der unsrigen fällt die Tatsache auf, daß der Verfasser in Übereinstimmung mit Haug, der auch zahlenmäßig ähnliche Befunde erhoben hat, die verschiedenartigsten Anomalien der Magenfunktion fand, während Hess und Faltischek bei 18 ausgeheberten Fällen nur superacide oder hochnormacide Werte fanden. Ein Grund mag darin liegen, daß sie die obere Grenze der freien H Cl, bezw. der G. A. niedriger festsetzten und infolgedessen Befunde, die der Verfasser noch als normacid bezeichnet hätte, schon als superacid bezeichneten. Das erklärt aber keineswegs das Fehlen sämtlicher Unterfunktionen.

Die erhobenen Befunde mußten die Verfasser auf den Gedanken bringen, die Superacidität sei eine notwendige Folge der Hypermotilität. Die Schleimhautdrüsen, die durch das erweiterte vegetative Nervensystem versorgt werden, mußten demnach in einem dauernden Reizzustand die Überfunktion zur Folge haben. Wie oben schon betont, machen sie für diese beiderseitige Reizwirkung den viscero-motorischen Vagus-

kern in der Medulla verantwortlich. Diese Auffassung vertritt ebenfalls Haug, der die Vagotonie des Magens in die übrigen bulbären Symptome, als einen ständigen Anteil an der Gesamtheit des Symptomenkomplexes einreiht.

Bei der kritischen Betrachtung dieser beiden Arbeiten fällt die gemeinsame Auffassung über die Entstehung der abnormen Befunde motorischer sowie sekretorischer Art auf. Es wird hier wie dort der Versuch gemacht, sämtliche Dysfunktionen auf einen Nenner zu bringen, d. h. eine abgesonderte verantwortliche Stelle zu eruieren. Dabei lag es ja nahe, an den Nervus Vagus zu denken. Es ist sehr interessant, daß Cuhsing in neuester Zeit über anfallende Häufung von Magengeschwüren bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren berichtet und diese ebenfalls mit einer Reizung des vagischen Systems in Zusammenhang bringt. Hess und Faltischek führen einige Arbeiten der experimentellen Physiologie, der Chirurgie und inneren Medizin an, die zeigen sollen, daß die isolierte Blockierung des Vagus die postulierten Erscheinungen der Magenwand und der Magenschleimhaut zur Folge habe.

1. Ein Fall von anthrakotischer Schrumpfung der Lunge mit Verziehung beider Vagi.
2. Sarkomatöse Durchwachsung des rechten Vagus.
3. Bei Einschneidung der Splanchinici (Beobachtung von W. Neumann).
4. Der Fall einer käsigen Caries der Wirbelsäule unter totaler Rückenmarkserweichung (4. Hals- bis 3. Brustwirbel) bei der Pylorusinsuffizienz bemerkbar wurde (Ebstein).
5. Die Beobachtung Kausch's, der eine Rückenmarkskompression durch Caries im 8.—10. Dorsalsegment sah, die von einer Ektasie des Magens und spastische Zustände im Duodenum gefolgt waren.

Diese angeführten Fälle sollen zeigen, daß eine Ausschaltung des „Antagonisten" ein Überwiegen des Agonisten zur Folge haben soll.

In mehreren Arbeiten von Hess und Faltischek findet man immer wieder die Betonung der isolierten Wirkung und die betonte Gegenüberstellung der beiden Systeme des V. N. S. Es werden Versuche gebracht, in denen er nach Läwen die paravertebrale Injektion von 1 % Novocain in das Segment des 7. Dors. anwandte, um die splanchnici zu blockieren. Nach seiner Angabe fand er (Hess) anschließend Hypermotilität und Hypersekretion. Auch diesen Versuch führt Hess als Stütze seiner Antagonistentheorie an.

Bei allen diesen Versuchen, deren Wert nicht bestritten werden soll, darf man aber nicht vergessen, daß das autonome Nervensystem ein organisches Ganzes ist, das den verschiedensten physiologischen Gesetzen gehorcht und am ehesten dazu neigt, fließende Übergänge im Erscheinungsbild einer Erkrankung des einen oder des anderen zu zeigen. Es wird hier darauf hingewiesen, daß man heute von rein parasympathischen, vagischen oder sympathischen Bahnen nicht mehr sprechen kann. Die Arbeiten von Sherrington, Allan, Foerster und anderen zeigen deutlich, daß man gerade beim V. N. S. mit schematischen Einordnungsversuchen nicht weiterkommt. Die Autoren wiesen nach, daß in den verschiedenen sympathischen und motorischen Bahnen parasympatische und afferente Fasern verlaufen.

Foerster zeigte, daß parasympathische Bahnen von den spinalen und encephalen Zentren kommend, durch die hintere Wurzel austreten, und afferente Fasern durch das Vorderhorn eintreten, daß also das für das zentrale N. S. bestehende Magendie'sche Gesetz durchbrochen wird. (Müller, Frank, Foerster, Nonne). Wie bekannt führt ja der splanchnicus auch parasympatische Fasern.

Diese Erkenntnisse müssen doch die Auffassung bestärken, daß die Einzelsysteme, das Antagonistenpaar Vagus-Sympathicus eine funktionelle Einheit bilden, d. h. weder funktionell-physiologisch noch klinisch getrennt werden können.

Die Erfahrungen am Krankenbett zeigen so häufig das gemischte Bild des „Vagotonus" und des „Sympathicotonus". Die Erscheinungen des V. N. S kombinieren sich ohne Rücksicht darauf, ob sie nun parasympathischen oder sympathischen Ursprungs sind. Entscheidend sind doch in erster Linie die Erfolgsorgane, sie reagieren auf die ankommenden Reize so, wie ihre physiologische Ionenverteilung in den Zellen gerade ist. Überwiegen die Calciumionen, so reagiert die Zelle sympathisch, überwiegen die K-Ionen, so entsteht der Vagotonus. Es ist nicht so, daß ein vagischer Reiz das Erfolgsorgan trifft, und nun auch — alle Hindernisse überwindend — eine Vagotonie zur Folge hat. Nach Sherrington wird die erhöhte Parasympathicus-Erregbarkeit sofort über das Corpus Striatum dem Sympathicus zugeleitet und damit eine neue Gleichgewichtslage geschaffen, in dem der letztere ebenfalls mit einer Erhöhung seines Tonus antwortet. Die Folge kann niemals das Überwiegen eines Teiles des vegetativen Nerven-Systems sein.

Es können selbstverständlich einmal klinisch einige Symptome des Systemes mehr gefunden werden, doch das Gesamtbild der Erscheinungen, das auf einer abnormen Reaktionslage des V. N. S. beruht, zeigt eindeutig, daß wir die Begriffe Vagotonus und Sympathicotonus recht vorsichtig und im wesentlichen nur als richtungbestimmend gebrauchen sollten.

Diese physiologischen Betrachtungen wurden angestellt, um darüber klar zu werden, daß bei der Lösung der gestellten Aufgabe, die Reaktion der Magenfunktionen bei M. S. zu untersuchen, die Tatsache herausragt, daß eine Möglichkeit der Irretation des gesamten erweiterten V. N. S. besteht. Die charakteristische regellose Verteilung der Herde über das gesamte Nervengewebe gibt zu der Überlegung Anlaß, daß nun auch die Bahnen des sympathischen und parasympathischen Systems befallen und lädiert werden können. Es muß ja nicht immer gleich — wie Haug und Hess es fordern — ein „grober Reizherd" in der Nähe des viscero-motorischen Vaguskerns liegen, es reicht auch völlig schon eine Läsion der spinalen und subcorticalen Zentren. Die Ansiedlung eines Herdes in dem Grenzstrang, dem collateralen Grenzstrang oder in post- bezw. präeganglionären Fasern oder auch in dem intramuralem Geflecht ist unseres Wissens bisher nicht beobachtet, wenigstens nicht beschrieben worden. Aber weshalb sollen sie dort nicht vorkommen, ebenso wie in dem dazugehörigen Plexus und Ganglien? Die Tatsache, daß die Skleroseherde sich wahllos ansiedeln, berechtigt uns

zu dieser Frage. Sie muß, meiner Ansicht nach, mindestens vermutungsweise bejaht werden.

Bringen wir nun die Befunde der Ausheberungen in Beziehung zu den vegetativen Reizerscheinungen, so erscheint die Tatsache, daß ein solch variantes Bild der Säureverhältnisse gefunden wurde, nicht weiter verwunderlich. Die Entleerungszeit zeigt in vielen Fällen eine deutliche Verlangsamung, z. T. bis 100 Minuten, d. h. doch, daß nach der Auffassung vom Antagonismus ein Überwiegen des Splanchnicus — sei es relativ durch Tonusherabsetzung des Vagus oder absolut durch Sympathicusreizung — vorliegen muß. Es besteht selbstverständlich theoretisch die Möglichkeit, daß zufällig alle parasympathischen Zentren und die Vaguskerne ausfallen können und damit die Retardierung des Probetrunkes erklärt wäre. Aber dieser Fall wird praktisch natürlich niemals in Frage kommen, so daß man ihn übergehen kann. Außerdem bestehen genügend Hilfsbahnen, so daß die Ausfälle rasch kompensiert werden könnten.

## Zusammenfassung

Es werden 41 Fälle von M. S. genauestens untersucht und ausgewertet. In der Anamnese wird besonders auf das Auftreten der ersten Magenbeschwerden und das Auftreten der ersten Erscheinungen geachtet. Es fanden sich: 24,4% Normacidität, 28,8% Subacidität, 12,2% Anacidität, 4,9% Achylie und 28,8% Superacidität, also ein völlig ausgeglichenes Bild der Prozentverteilung. Die Durchschnittsentleerungszeit betrug 50—55 Minuten, war also eher verlangsamt als erhöht. Im Gegensatz zu früher veröffentlichten Arbeiten von Hess, Faltischek und Haug, die die veränderten Aciditätsverhältnisse des Magens bei M. S. auf die isolierte Vaguswirkung zurückführen, stehen wir auf dem Standpunkt, daß jeder Reiz, auch der psychische, oder jede Affektion, die einen Teil des gesamten erweiterten V. N. S. als Einheit trifft, in der Lage ist, die Reaktion des Magens zu beeinflussen, ganz gleich, an welcher Stelle der Reiz ansetzt. Wie er sich dort auswirkt, entscheidet nur die Reaktionslage des Erfolgsorganes (Ionenverteilung, $CC_2$-Gehalt, Kalium-Calcium-Quotient, P-H-Verhältnisse (u. a.). Nur so lassen sich die in der vorliegenden Arbeit niedergelegten Ergebnisse der Untersuchungen erklären.

---

Ich möchte auch an dieser Stelle nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Ewald für die Überlassung des interessanten Themas und für die großzügige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

---

## Literaturverzeichnis


G. von Bergmann: Funktionelle Pathologie.

Bing: Multiple Sklerose einst und jetzt.

Bing: Kempendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Berlin und Wien 1937.

Curtius: Multiple Sklerose und Erbanlage. Leipzig 1933 (Thieme).

Ebstein: Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1880, Bd. 26, S. 295.

Glaser: Medizinische Klinik. 1928, S. 1465 und 1878.

Hess und Faltischek: Medizinische Klinik. 1928, II, „Über Störungen der Magenfunktion bei Multipler Sklerose.

Hess: Wiener klin. Woch. 1927, 13—14.
— Wiener klin. Woch. 1924, 44—45.
— Medizinische Klinik. 1926, 37.

Haug: Monatsschrift für Psychiatrie. 85, 126. 33. Über Magensekretion bei Mult. Sklerose.

Kausch: Magenkrisen bei Rückenmarksläsion. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet. Jahrgang 1901, 569.

Kroll: Die neuorpatologischen Syndrome. Berlin 1929 (Springer).

Kauffmann: Archiv für Psychiatrie. 1928, 82. S. 576. Zur Ätiologie der Multiplen Sklerose.

Marburg: Handbuch der Psychiatrie und Neurologie. 1936, S. 578.

Neumann: Mediastinalprozesse als Ursache tödlicher abdominaler Erkrankungen. Wiener Klin. Woch. 1926, Nr. I, S. 18.

Strümpell-Seyfarth: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig, F. W. Vogel, 1929.

## Lebenslauf

Am 10. Februar 1913 wurde ich in Hardegsen (Hann.) als Sohn der Eheleute Wilhelm und Alma Nickel geboren. In Hümme (Hessen) besuchte ich die Volksschule und in Hofgeismar (Hessen) das Realgymnasium, um nach neunjähriger Schulzeit meine Reifeprüfung abzulegen. Mein Studium begann ich in Heidelberg, setzte es fort in Freiburg und Königsberg, unterbrach es ein Jahr, um freiwillig zu dienen und schloß es 1937 in Göttingen ab. Im März 1938 erhielt ich meine Bestallung als praktischer Arzt.